МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

RUS 53 1

BOSTON
FEB 10 1955
MEDICAL LIBRARY

V. 23

CATALOGUED
SEP 7 1955
L. R. V.

4

МЕДГИЗ · 1954 · МОСКВА

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СОЮЗА ССР

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

П. Г. СЕРГИЕВ (редактор)

В. Н. БЕКЛЕМИШЕВ (зам. редактора), М. А. БУСЛАЕВ, Ш. Д. МОШКОВСКИЙ, Е. Н. ПАВЛОВСКИЙ, Н. Н. ПЛОТНИКОВ, В. П. ПОДЪЯПОЛЬСКАЯ, К. И. СКРЯБИН, В. Б. СЧЕНСНОВИЧ (секретарь)

4

ОКТЯБРЬ—ДЕКАБРЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1954 — МОСКВА

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/medicinskaa-parazitologia_october-december-1954_23_4

ГЕЛЬМИНТОЗЫ И ИНФЕКЦИИ

В. П. Подъяпольская

Из Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев)

(Поступила 18/VIII 1954 г.)

Интерес к вопросу о связи между гельминтами и эпидемическими болезнями возник в середине XVIII века. Понимание этой связи в разные периоды было различным. С половины XVIII и почти до половины XIX века гельминтов часто рассматривали как возбудителей эпидемических болезней. Так, власоглава долго считали возбудителем брюшного тифа, основываясь на очень частых находках этого гельминта в кишечнике трупов людей, умерших от данного заболевания. Бурное развитие в конце XIX века учения об инфекционных болезнях привело к игнорированию медицинского значения гельминтов.

В начале XX века к гельминтам вновь возник интерес. Их стали рассматривать уже не как возбудителей инфекционных болезней, а как проводников инфекций. Крайнего воззрения в этом отношении придерживался ряд французских авторов. «Нет кишечной инфекции без инвазии гельминтами, прокладывающими дорогу микробам» («Pas d'infections intestinales sans helminthes pour frayer la voix aux microbes infectieux»), — провозгласил один из представителей этого воззрения, Бланшар (Blanchard, 1904), на Международном хирургическом конгрессе в Берне.

И. И. Мечников (1901, 1902), Вейнберг (Weinberg, 1906, 1907), Романович (1911, 1912) и др., придавая большое значение гельминтам как проводникам инфекций, не разделяли крайних воззрений большинства французских авторов. Однако и их взгляд, основанный частично на случайных наблюдениях, а частично — на специально поставленных опытах был с современной точки зрения ограниченным. Патологическое значение гельминтов эти авторы видели лишь в том, что гельминты, травмируя ткани, способствуют более глубокому проникновению в них микробов, что приводит к возможности возникновения на этой почве как инфекционных заболеваний, так и воспалительных очагов. В 1923 г. эта точка зрения была выражена акад. К. И. Скрябиным следующими словами: «Инвазия открывает ворота инфекции».

Роль гельминтов в возникновении инфекционных болезней Герини (Guerini, 1919), Парецкая (1947), Турчинс (1953) старались обосновать более частыми находками их у больных инфекционными болезнями по сравнению со здоровыми лицами, живущими в одних и тех же эпидемиологических условиях на одной территории. Так, по Герини, власоглав встречался у больных холерой в 97%, у здоровых лиц, не являвшихся бациллоносителями холеры, — в 13,5%, у здоровых бациллоносителей — в 4,5%. Парецкая наблюдала, что больные брюшным тифом были в $1^1/_2$ раза чаще инвазированы власоглавами, чем здоровые лица. Аналогичные наблюдения при брюшном тифе приводят многие другие врачи.

По Турчинс, больные дизентерией были почти вдвое чаще заражены аскаридами, чем здоровые. Однако трактовка данных фактов не может ограничиваться представлением о гельминтах лишь как о проводниках бактерийной инфекции.

В дальнейшем специальные эксперименты на животных и наблюдения за больными многими инфекционными болезнями доказали, что взаимоотношения между гельминтозами и инфекциями гораздо сложнее и глубже, чем об этом сложилось представление в первой четверти текущего столетия.

Экспериментальные работы. Эксперименты показали, что мышиный тиф, вызываемый B. breslau, развивается у белых мышей быстрее (рис. 1) и в большем проценте дает смертельный исход при одновременной миграции личинок аскарид. Заражение той же дозой яиц человеческой и свиной аскариды смертности не давало (Подъяпольская и Дедова, 1937; Гербильский, 1946). При заражении мышей субинфекционной дозой культуры B. breslau, при которой у контрольных мышей инфекция не развивалась, у опытных мышей при одновременном заражении яйцами аскарид развивалась тяжелая инфекция мышиным тифом (Гербильский, 1946). Тот же автор в 1953 г. доказал, что бессимптомная инфекция ботулизмом при заражении детоксинированными бациллами под влиянием миграции личинок аскарид переходит в смертельное заболевание. Смирнов и Камалов (1949) наблюдали тяжелое заболевание и гибель хомячков от геморрагической септицемии, а также от сибиреязвенного сепсиса при заражении через кожу личинками анкилостомид и одновременного нанесения на кожу культуры соответствующих бактерий. Между тем нанесение культуры бактерий на кожу животных, не содержащую личинок анкилостомид, не вызывало инфекции.

Рис. 1. Сроки и процент гибели мышей от мышиного тифа в результате заражения культурой B. breslau или смесью культур B. breslau и яиц аскарид (В. П. Подъяпольская и Н. П. Дедова).

По вертикали — процент гибели мышей, по горизонтали — дни от момента заражения мышей.
I — B. breslau + Ascaris suis; *II* — B. breslau + Ascaris lumbricoides; *III* — B. breslau.

Аналогичные данные в опытах с другими гельминтами и инфекциями получали и другие авторы. Например, Пухов и Миловзоров (1934) наблюдали у кур куриную холеру, возникшую под влиянием различных инвазий и в большом проценте при инвазии цестодами. Величкин (1948 и 1950) видел тяжелый, часто смертельный, альфартиоз брюшины лошадей при одновременной бессимптомной инфекции паратифом и т. д.

Наконец, Гербильский (1948) доказал на примере пневмококка — возбудителя легочной болезни мышей, что миграция личинок аскарид в организме способствует заражению мышей пневмококковой пневмонией при даче им культуры per os — совершенно несвойственные в обычных условиях входные ворота для данной инфекции.

Клинические наблюдения. Еще в прошлом столетии сначала Бушуев (1892), а затем Букоемский (1892) обратили внимание на то, что при наличии аскаридоза часть больных брюшным тифом умирает при явлениях паралича дыхания и сердечной деятельности. Этот факт авторы объясняли раздражением блуждающего нерва аскаридным токсином. Своевременное удаление аскарид предотвращало смерть и обусловливало более легкое течение брюшного тифа. Зильберберг (1913), Орлов (1930), Космачевский (1938) наблюдали при брюшном тифе у детей и взрослых прободение кишки, причем иногда даже не были изменены пейеровы бляшки.

Морозкин (1928), работавший в районе очень широкого распространения аскаридоза, обращает внимание на то, что особенно тяжелое общее состояние при брюшном тифе и частые тяжелые осложнения наблюдаются при интенсивной инвазии аскаридами. Так, все бывшие у него под наблюдением 26 больных брюшным тифом, сопровождавшимся кровотечением, часто со смертельным исходом, были весьма интенсивно инвазированы аскаридами.

Букоемский и значительно позже Космачевский (1938) указывают на необходимость удаления аскарид при любой детской инфекции в целях предотвращения ее тяжелого течения. Космачевский обращает внимание на то, что при наличии аскаридоза особенно тяжело протекает скарлатина: чаще наблюдается тяжелая общая интоксикация, развитие всевозможных осложнений и наступление смертельного исхода. Космачевский, а также и другие авторы критикуют точку зрения многих врачей, опасающихся назначать антгельминтики при инфекционных заболеваниях детей и взрослых, справедливо считая, что инвазия гельминтами наносит при инфекциях больше вреда, чем противоглистное лечение.

Полнее, чем течение других инфекций, изучено течение дизентерии, осложненной аскаридозом, реже энтеробиозом, трихоцефалезом или гименолепидозом. Дизентерия в сочетании с другими гельминтозами почти или совсем не изучалась.

При острой дизентерии, осложненной гельминтозами, температура достигает более высоких цифр; интоксикация выражена резче, так же как и боли в области сигмы; изменения со стороны слизистой, по данным ректороманоскопии, глубже; стул чаще и содержит больше слизи и крови; кровь обнаруживается в большем проценте случаев. Все эти показатели держатся дольше.

Иллюстрируем сказанное некоторыми примерами.

При острой дизентерии Турчинс (1953) наблюдала частоту стула более 20 раз в сутки в $2^1/_2$ раза чаще у больных дизентерией, осложненной гельминтозами (по преимуществу аскаридозом), по сравнению с больными дизентерией без гельминтозов; стул 10—20 раз — вдвое чаще; зато стул менее 5 раз в сутки наблюдался у данной группы больных (дизентерия+гельминтозы) в 5 раз реже (соответственно — у 8% и 39% больных). Нормализация стула у всех больных дизентерией без гельминтозов наступила к 22-му дню, а среди больных с гельминтозами к этому дню стул не восстановился еще у 23%.

На рис. 2 видно, что у больных гельминтозами поражения слизистой выражены более резко и что наиболее глубокое ее поражение — фибринозно-дифтеритическая форма — встретилась только у инвазированных больных. У 37% этих больных слизистая еще не восстановилась к 31-му дню от начала болезни, т. е. к тому сроку, когда у всех больных дизентерией без гельминтозов она восстановилась полностью. Степень интоксикации при острой дизентерии выражена тоже значительно резче при наличии инвазии (рис. 3). То же наблюдается и при хронической дизентерии.

Для иллюстрации вышеизложенного нами использованы данные Турчинс (1953). Но такие же данные были получены и другими авторами (Парецкая, 1952; Становова, 1954; Вильскер). На длительность выделения крови при дизентерии, осложненной аскаридозом, кроме перечисленных авторов, указывает также Россихин (1925).

Чулков (1946) обратил внимание на то, что дизентерия, осложненная аскаридозом, как правило, не поддается специфическому лечению, а после успешной дегельминтизации быстро заканчивается выздоровлением, часто без проведения дополнительного противодизентерийного лечения. Это подтверждает Добровольская (1949), Вильскер, Парецкая, Турчинс, Становова. Еще Россихин указывал на то, что прекратить выделение крови со стулом у больных дизентерией удается очень быстро путем удаления аскарид при помощи сантонина. Ход выздоровления от дизентерии, осложненной и не осложненной гельминтозами, иллюстрируется на рис. 4 (по данным Станововой).

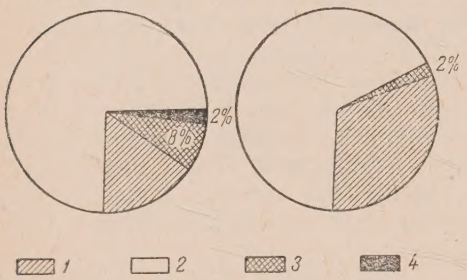


Рис. 2. Формы поражения слизистой кишечника (данные ректороманоскопии) при острой дизентерии, осложненной гельминтозами (слева) и неосложненной (справа) (по Турчинс).

1 — катарральная форма; *2* — катаррально-геморрагическая; *3* — фибринозная; *4* — фибринозно-дифтеритическая.

Все авторы, изучавшие течение дизентерии, осложненной гельминтозами, подчеркивали частоту перехода острой дизентерии в хроническую или в длительное бациллоносительство. Иллюстрацией могут служить данные Парецкой, представленные на рис. 5 и 6. С одной стороны, мы видим, что из стула больных хронической дизентерией, инвазированных аскаридами, вдвое чаще высеиваются дизентерийные бациллы, чем у неинвазированных. С другой стороны, и обострения процесса наблюдаются значительно чаще. Если же провести дегельминтизацию, то бацилловыделение сравнительно быстро прекращается (рис. 5, внизу).

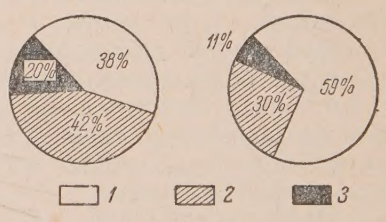


Рис. 3. Степень интоксикации при острой дизентерии, осложненной (слева) и не осложненной справа) аскаридозом (по Турчинс).

1 — легкая интоксикация; *2* — средняя; *3* — тяжелая.

Больные и острой, и хронической дизентерией, осложненной аскаридозом и, повидимому, трихоцефалезом и энтеробиозом, занимают почти вдвое больше койко-дней, чем больные без гельминтозов.

Все, о чем говорилось выше, относится в основном к дизентерии, осложненной аскаридозом. Дизентерия, осложненная энтеробиозом или трихоцефалезом, изучена менее полно, но она тоже протекает тяжелее и более длительно.

Следует особо остановиться на специальных наблюдениях за маленькими детьми с неустойчивым или жидким стулом в результате перенесенной дизентерии. По данным ряда авторов, у этих детей было установлено одновременное поражение или карликовым цепнем и кишечными простейшими, или (в половине случаев, по данным Будаговой с сотрудниками) одним карликовым цепнем. Первое время у ряда детей длительно высеиваются из стула дизентерийные бациллы. Спустя 2—3 года бацилловыделение прекращается, но если не провести лечение от гимено-

лепидоза, а в соответствующих случаях и от инфекции кишечными простейшими, то стул может еще длительно сохранять неустойчивый характер (Будагова, Береславич и Попова, 1953, Ростов-на-Дону; Муквоз, 1954, Мелитополь; Блитштейн, 1954, Харьков).

Таким образом, аскаридоз и гименолепидоз, способствуя возникновению случаев дизентерии, протекающих до нескольких лет, играют значительную роль в эпидемиологии дизентерии среди коллективов, пораженных этими гельминтозами. Не исключено, что и другие гельминтозы оказывают аналогичное влияние, но они в этом отношении еще совершенно не изучены.

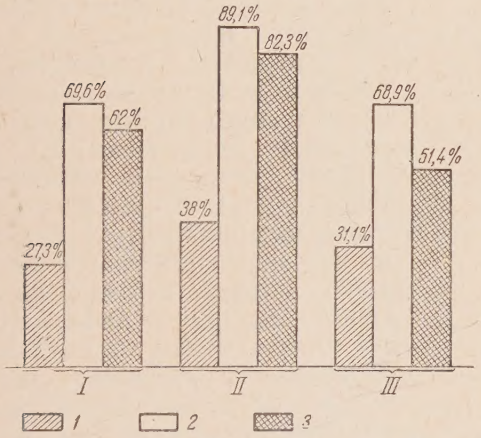


Рис. 4. Процент лиц, у которых к 15-му дню заболевания исчезли болезненные проявления (по Становово́й).

1 — у больных дизентерией, осложненной гельминтозами; *2* — у больных дизентерией без гельминтозов; *3* — у больных дизентерией с гельминтозами после успешной дегельминтизации.
I — прекращение выделения бактерий; *II* — нормализация стула; *III* — регенерация слизистой.

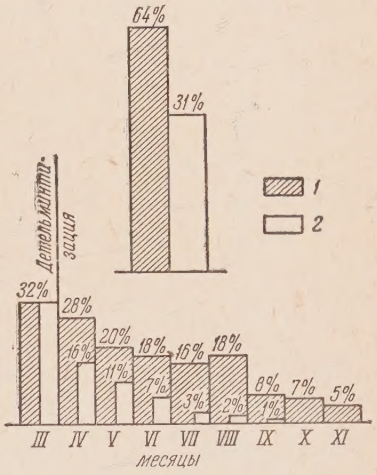


Рис. 5. Частота (вверху) и ход (внизу) выделения бактерий у детей, больных хронической дизентерией (по Парецкой).

1 — у больных дизентерией, осложненной гельминтозами; *2* — у больных дизентерией без гельминтозов.

Очень важно освобождать больных дизентерией от гельминтов во избежание тяжелого и длительного течения дизентерии, а также перехода ее в бациллоносительство. При этом следует иметь в виду, что в период, когда стул больных дизентерией состоит из слизи и крови, яиц гельминтов найти не удается, несмотря на наличие инвазии (Турчинс). Они появляются, когда стул приобретает каловый характер, хотя бы и оставаясь еще неоформленным.

Повидимому, большое влияние инвазия гельминтами может оказывать на детей с туберкулезной интоксикацией. Имеются данные, показывающие, что такие дети, практически здоровые, инвазируясь аскаридами и власоглавами, теряют в весе, бледнеют, у них увеличиваются железы и появляются другие симптомы болезни. Бессимптомная инфекция туберкулезом переходит в заболевание, которое после успешной дегельминтизации вновь переходит в бессимптомную инфекцию (Рогачевская, 1926; Кроль, 1933). Хлебников (1945) наблюдал, что после дегельминтизации больных туберкулезом (взрослых и детей) заболевание начинает протекать более благоприятно.

Еще в 1901 г. И. И. Мечников указал на роль власоглава в возникновении аппендицитов. Это было подтверждено рядом авторов, причем было установлено, что хотя аппендициты трихоцефалезной этиологии, несомненно, встречаются, но не так часто, так как власоглав редко лока-

лизуется в отростке. Зато этот гельминт нередко способствует развитию тифлитов. Многие авторы наблюдали скопление микробов вокруг внедрившегося в слизистую оболочку головного конца власоглава [Гияр (Guiard), 1901] или образование воспалительного очага [например, Жуае (Joyeux), 1906; Вейнберг, 1907, и др.]. Однако аппендициты, тифлиты и, кроме того, энтериты и энтероколиты еще чаще связаны с инвазией острицами [Рейндорф (Reindorf), 1920; Банайтис, 1929, и многие другие]. Воспалительное состояние того или иного участка слизистой кишечника или, повидимому, и желчных ходов может обусловливаться внесением инфекции и другими гельминтами (различными видами нематод, цестод и в желчных ходах трематод).

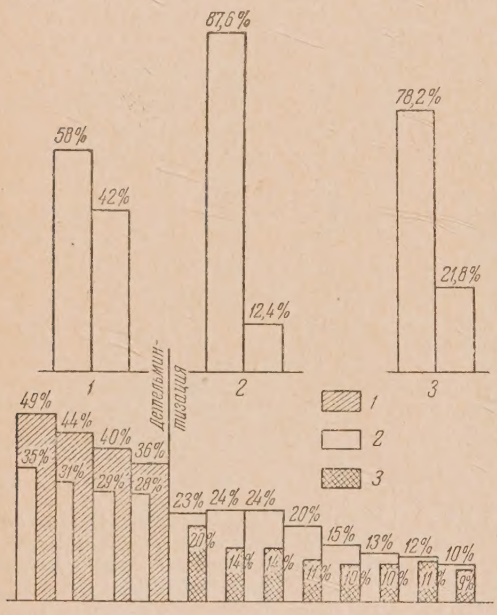


Рис. 6. Частота (вверху) и ход (внизу) обострений хронической дизентерии при наличии и отсутствии инвазии (по Парецкой).

1 — у больных дизентерией, осложненной гельминтозами; *2* — у больных дизентерией без гельминтозов; *3* — у больных дизентерией с гельминтозами после успешной дегельминтизации.

Энтеробиоз играет очень большую роль при вульвовагинитах у девочек, что хорошо известно гельминтологам и многим педиатрам (Конюс, 1927, и др.). Шихобалова и Немировский (1940), специально изучавшие этиологию и течение детских негонорройных вульвовагинитов, наблюдали, что часть острец, выходящих из анального отверстия, переползает на вульву [переползание острец на вульву еще раньше наблюдал Кох (Koch), 1925] и даже на шейку матки. При посеве на агар острец, снятых у входа в вульву, вырастала обильная кишечная флора. Таким образом, подтвердилось, что в возникновении негонорройных вульвовагинитов существенную роль играет занос острицами кишечной флоры в половые органы детей.

При интенсивном и длительном энтеробиозе вульвовагиниты бывают очень тяжелыми и, если не будут удалены острицы, не поддаются никакой терапии.

К тяжелым вульвовагинитам могут присоединяться и уретриты. Освобождение от острец приводит к полной ликвидации вульвовагинитов энтеробиозной этиологии, а также к значительному улучшению гонорройных и постгонорройных вульвовагинитов, течение которых может значительно осложняться сопутствующим энтеробиозом.

На наличие в некоторых случаях связи между глазными заболеваниями и глистными инвазиями обратил внимание еще Андогский (1894). Он полагал, что, влияя на общее состояние организма, гельминты косвенно могут воздействовать и на течение глазных болезней.

Офтальмолог Мурзин в докладе на Всесоюзном совещании по борьбе с трахомой в Казани (1946) указал на отягчающее влияние глистной инвазии на трахоматозный процесс и его конечные результаты.

Большой конкретный материал приводят Вольгель и Кильдеева (1947), показавшие, что у всех больных трахомой, инвазированных аска-

ридами, заболевание протекало тяжелее, чем у неинвазированных. Среди больных первой группы наблюдался очень большой процент тяжелых осложнений, а трахома почти не поддавалась лечению. После дегельминтизации, как правило, наступало быстрое и стойкое излечение от трахомы. На более затяжное и неблагоприятное течение трахомы, а также вообще фликтенулезных (скрофулезных) поражений глаза в случаях инвазии больных аскаридами указывает и Тальковский (1951). По его мнению, с аскаридозом очень часто сочетаются конъюнктивиты, обычно упорного характера, птоз и особенно кровоизлияния в сетчатку, а иногда и другие глазные заболевания. Автор подчеркивает, что дегельминтизация от аскаридоза является важнейшей предпосылкой в терапии данных заболеваний глаз.

Наконец, глистные заболевания могут обусловливать появление экземы и других кожных заболеваний, с одной стороны, или отягчать их течение — с другой. Известно, что кожные заболевания промежности и даже бедер и нижней части живота могут развиваться и поддерживаться при упорном энтеробиозе. Проникновение через кожу личинок анкилостом, некаторов, стронгилоидес, как правило, вызывает дерматозы, которые при заносе инфекции могут принимать затяжной характер.

Кожные поражения экзематозного характера могут обусловливаться также инвазией аскаридами или власоглавами (Горчаков, 1941). Весьма возможно, что в основе этих экзематозных поражений лежат аллергические сдвиги на почве гельминтозов. Нужно думать, что зуд и последующие расчесы способствуют распространению поражений и их более тяжелому течению. Излечение происходит только после дегельминтизации.

Штауфер (Stauffer, 1951) различает истинные аскаридозные поражения кожи, которые вызываются указанными гельминтами. Кроме того, он описывает при аскаридозе атипичное и крайне упорное течение кожных поражений другой этиологии. И в том, и в другом случае удается добиться излечения после дегельминтизации.

Выводы

1. Гельминтозы, оказывая влияние на организм инвазированного, могут играть значительную роль в возникновении воспалительных очагов и инфекционных заболеваний и отягчать многие болезни.

2. Острые инфекционные заболевания, осложненные гельминтозами, протекают значительно тяжелее, чем неосложненные, и чаще оканчиваются смертью.

3. У инвазированных аскаридами и карликовым цепнем течение инфекционных болезней удлиняется, что имеет не только клиническое, но часто и эпидемиологическое значение, особенно при дизентерии. Инвазия этими гельминтами ведет к затяжному течению острой дизентерии, а также к переходу ее в хроническую или длительное бациллоносительство.

4. При выявлении у больных инфекционными и другими болезнями гельминтов их необходимо удалять, учитывая период заболевания и свойства антгельминтиков.

5. Необходимо дальнейшее изучение особенностей совместного течения различных гельминтозов и инфекций.

О ВЛИЯНИИ ГИМЕНОЛЕПИДОЗА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Л. Г. Муквоз, А. Г. Фрейман и С. Ю. Панок

Из Запорожской областной противомалярийной станции и Запорожского дома ребенка
(Поступила 4/IV 1954 г.)

Большой научный и практический интерес представляют вопросы взаимовлияния гельминтозов и некоторых инфекционных заболеваний.

В ряде работ советских ученых накоплен некоторый материал, показывающий связь гельминтов, паразитирующих в организме человека, с желудочно-кишечными заболеваниями.

Имеются указания, что бациллярная дизентерия при наличии аскаридоза протекает более длительно, а острая дизентерия часто переходит в хроническую. В таких случаях выздоровление наступает лишь после удаления аскарид (Чулков, 1946; Парецкая, 1952).

Настоящая работа посвящена изучению вопроса о влиянии гименолепидоза на течение хронической дизентерии у детей раннего возраста.

Возбудитель гименолепидоза — карликовый цепень, паразитируя в тонком кишечнике в большом количестве, вызывает нередко значительные расстройства со стороны пищеварительного тракта в результате нарушения гельминтами кровообращения и травмирования слизистой кишечника (В. П. Подъяпольская, 1950).

В работах ряда авторов отмечалось наличие так называемого неустойчивого стула у 25—30% детей, страдающих гименолепидозом, а также стула с примесью слизи и крови (у 5—11%) (Берхина и Муквоз, 1951; Прокопович, Лебешева, Баранцева, Золотницкая, Гордадзе, 1952; Муквоз, 1952). В связи с этим перед нами стояла задача не только выяснить влияние гименолепидоза на течение хронической дизентерии, но также изучить роль карликового цепня в этиологии поносов, носящих характер энтеритов.

Наблюдения велись в Запорожском доме ребенка для детей, больных хронической дизентерией, рассчитанном на 100 коек.

Дети поступают в Дом ребенка непосредственно из инфекционных больниц, а также из детских коллективов, из семейных очагов и других мест, в которых выявляются бациллоносители. Все дети Дома ребенка разделены на следующие группы: 1) дети с неустойчивым стулом, выделяющие дизентерийные палочки; 2) дети с нормальным стулом, перенесшие дизентерию и выделяющие дизентерийных микробов; 3) дети с неустойчивым стулом, перенесшие дизентерию, но не выделяющие дизентерийных микробов.

Большинство детей поступило в Дом ребенка непосредственно из детской инфекционной больницы после перенесенной бациллярной дизентерии. Бациллы дизентерийной группы в разное время были выделены у 93% детей, главным образом типа Гисс-Флекснер, реже типа Зонне и Ньюкестл.

Всех детей троекратно обследовали на гельминтозы методом нативного мазка и исследованием пленки и дна после обработки фекалий насыщенным раствором поваренной соли.

Всего при обследовании 256 человек было выявлено 81 инвазированных гельминтозами (31,6%). Из общего числа инвазированных 77 детей (30%) страдало гименолепидозом, 2 аскаридозом, 2 крысиным гименолепидозом.

Среди больных бациллярной дизентерией гименолепидоз обнаружен у 25,9%, среди небациллярных больных, не выделяющих дизентерийных

микробов, у 12%. Таким образом, гименолепидоз в два раза чаще встречается у больных, выделяющих дизентерийных микробов, чем у невыделяющих.

Для выявления распространения гименолепидоза среди детей того же возраста, не страдающих дизентерией, были обследованы здоровые дети яслей № 17 и 19.

Из 147 детей яслей № 17 гименолепидоз обнаружен у 4 (2,1%), из 173 детей яслей № 19 — у 9 (5%). Средний показатель инвазированности здоровых детей — 4%, т. е. в 8 раз меньше инвазированности больных дизентерией.

Наши данные аналогичны данным Парецкой, которая обнаружила аскаридоз в два раза чаще у больных бациллярной дизентерией, чем у больных, не выделяющих дизентерийных микробов.

Инвазированным детям проводили дегельминтизацию экстрактом мужского папоротника по методу В. П. Подъяпольской — З. Г. Васильковой с предварительным приемом метиленовой синьки в течение 3 дней перед началом каждого цикла лечения. Эффективность дегельминтизации учитывали на основании подсчета вышедших паразитов после проведенного цикла лечения и 2—3 контрольными анализами на протяжении 3—4 месяцев. Интенсивность инвазии карликовым цепнем была значительной. За курс лечения (3 цикла) до 100 паразитов выведено у 60,9% лечившихся, до 500—у 14,8%, до 2 000 — у 17%, до 5 000 — у 7,3%.

Полное излечение после проведения курса лечения наступило у 46% детей. Даже при наличии в контрольных анализах яиц карликового цепня у большинства детей наступило значительное клиническое улучшение в результате снижения интенсивности инвазии. В этом отношении весьма характерна выдержка из истории болезни наблюдавшейся нами больной.

Девочка Ч., $1\frac{1}{2}$ лет, поступила в Дом ребенка 4/X 1952 г. из инфекционной больницы, где находилась $5\frac{1}{2}$ месяцев по поводу хронической дизентерии типа Гисс-Флекснера и Зонне. Вес 7 кг, резкая анорексия, гипотрофия II степени, неустойчивый стул. Ребенок бледный, очень раздражительный, беспокойный, часто плачет, не принимает участия в коллективных играх, замкнут. При копрологическом исследовании обнаружены яйца карликового цепня. Ребенку проведено 2 цикла дегельминтизации. Дальнейшая дегельминтизация была прервана из-за повышенной реакции организма и побочных явлений при приеме экстракта мужского папоротника (упадок сердечной деятельности, резкая бледность, холодный пот). После первого цикла выведено около 2 000 паразитов, после второго — более 200. Несмотря на незаконченную дегельминтизацию, состояние ребенка заметно улучшилось, исчезла раздражительность, ребенок стал ласковым, спокойным, улучшился аппетит, начал хорошо прибавлять в весе.

Дегельминтизацию проводили одновременно с комплексным лечением основного заболевания. Исключительное внимание уделяли санитарно-гигиеническим мероприятиям, проведению правильного режима, длительному пребыванию детей на свежем воздухе, диэтотерапии, витаминотерапии, стимулирующей терапии (трансфузия и внутримышечное введение крови и плазмы, глюкозы). Медикаментозное лечение проводили при наличии показаний сульфаниламидными препаратами (фталазол) и синтомицином, фитонцидами в виде чесночных клизм и клизм из раствора серебряной соли норсульфазола.

Влияние гименолепидоза на течение хронической дизентерии учитывалось у неинвазированных детей и у инвазированных до и после дегельминтизации на основании следующих показателей: динамика обострения дизентерии, продолжительность бацилловыделения, влияние противогельминтозных мероприятий на клиническое течение дизентерии, продолжительность пребывания детей в Доме ребенка.

Число обострений дизентерии изучалось на протяжении 6 месяцев (апрель — август) у каждой возрастной группы в отдельности.

Больные дизентерией с гименолепидозом чаще давали обострения, чем неинвазированные больные. Особенно интересны данные, полученные у 2—4-летних больных, наиболее пораженных инвазией. Неинвазированные дети этого возраста на протяжении 3 месяцев дали 24% обострений, в то время как инвазированные в течение этого времени до дегельминтизации имели 52% обострений. После дегельминтизации количество обострений на протяжении последующих 3 месяцев уменьшилось в 4 раза и достигло 12%. Неинвазированные больные в течение того же времени имели 15% обострений, т. е. меньше в $1^1/_2$ раза.

Продолжительность бацилловыделения у больных гименолепидозом определялась путем систематического бактериологического исследования (не реже 2 раз в месяц). Добытый материал без консерванта немедленно обрабатывали. До проведения дегельминтизации бацилловыделение наблюдалось у 82,3% инвазированных, после дегельминтизации — лишь у 17,7%.

Для определения влияния дегельминтизации на снижение клинических проявлений болезни у инвазированных и на улучшение общего состояния больных учитывались показатели, отмеченные в табл. 1.

Таблица 1

Влияние дегельминтизации на клиническое течение болезни инвазированных больных (в процентах)

Показатели		До дегельминтизации	После дегельминтизации
Аппетит	Пониженный . . .	7	—
	Удовлетворительный	40	5
	Хороший	53	95
Стул	Жидкий	12	—
	Неустойчивый . .	55	20
	Устойчивый . . .	33	80
Сон	Спокойный	93	100
	Неспокойный . . .	7	—
Поведение	Раздражительное	30	—
	Спокойное . . .	70	100

Из табл. 1 видно, что после проведения систематической и упорной дегельминтизации у больных детей значительно улучшился аппетит, исчезли раздражительность и неспокойный сон, стул стал устойчивым.

Не менее убедительны показатели прибавления в весе у больных дизентерией, страдающих гименолепидозом (табл. 2).

Таблица 2

Прибавление в весе инвазированных больных (в процентах)

Прибавление в весе (в г)	До дегельминтизации (за 3 месяца)	После дегельминтизации (за 3 месяца)
До 100	19,5	9,7
До 200	26,8	14,6
До 300	17	19,5
До 500	31,7	17
Выше 500	4,8	39

Сроки пребывания инвазированных детей в профилированном Доме ребенка значительно сокращаются после проведения дегельминтизации.

Преобладающее количество инвазированных детей из числа выписавшихся находилось в Доме ребенка до 2 лет, после дегельминтизации пребывание их ограничивалось сроком до 2 месяцев, часть детей данной группы получила возможность перейти в здоровые детские коллективы.

Если до дегельминтизации до 1 года в Доме ребенка находилось 62% больных, до 2 лет—33%, до 3 лет—5%, то после дегельминтизации до 1 месяца находилось 40% больных, до 2 месяцев—30%, до 3 месяцев — 15% и до 4 месяцев—15%.

Приводим краткие выдержки из историй болезни инвазированных карликовым цепнем больных дизентерией.

Мальчик С., 4 лет, поступил в Дом ребенка 15/VI 1952 г. как бациллоноситель дизентерийных палочек типа Гисс-Флекснера и Зонне. На протяжении 3 месяцев ребенок, несмотря на проведение комплексного лечения, был стойким бациллоносителем. Стул нормальный. Аппетит отсутствовал, не было прибавки в весе. При копрологическом исследовании были обнаружены яйца карликового цепня. В результате курса дегельминтизации выделилось 1 350 паразитов. Бацилловыделение прекратилось. Ребенок стал быстро поправляться. За 3 недели прибавил 500 г и через месяц после дегельминтизации был выписан.

Девочка П., $2^1/_2$ лет, поступила в Дом ребенка 31/V 1951 г. с гипотрофией, рахитом, резкой анемией (Hb 28%), повышенной раздражительностью. Больная была стойким бациллоносителем дизентерийных палочек Гисс-Флекснер, плохо прибавляла в весе, болезнь часто давала обострения. После проведения одного курса дегельминтизации (выведено более 1 000 экземпляров карликового цепня) ребенок начал хорошо поправляться, за 2 месяца прибавил 1 кг 800 г, стал активным, спокойным. Количество гемоглобина достигло 58%, исчезли дизентерийные палочки, прекратились обострения.

В Доме ребенка небациллярных больных было мало. Все же длительные наблюдения за единичными больными с неустойчивым стулом, у которых при наличии карликовых цепней отсутствовали дизентерийные микробы, дают основание считать наличие гименолепидоза не случайным фактором в этиологии длительных поносов. Проведение эффективной дегельминтизации благоприятно отражалось на состоянии больных. Иллюстрацией к сказанному может служить выдержка из следующей истории болезни.

Девочка М., 2 лет 3 месяцев, поступила в Дом ребенка 10/I 1952 г. после перенесенной клинической дизентерии, ни разу не подтвержденной бактериологическим исследованием. На протяжении 5 месяцев страдала неустойчивым стулом, плохо прибавляла в весе, отличалась повышенной раздражительностью. После проведенной дегельминтизации, во время которой было выведено до 3 000 карликовых цепней, состояние ребенка значительно улучшилось, стул стал устойчивым, ребенок начал хорошо прибавлять в весе.

Проведенная работа является только началом комплексного изучения влияния бактерий, гельминтов и простейших на течение патологических процессов в кишечнике.

Выводы

1. Обследование на гельминтозы всех детей, болеющих хронической дизентерией, с последующей дегельминтизацией инвазированных (при отсутствии обоснованных противопоказаний) нужно проводить в первые дни поступления больного в лечебное или детское учреждение.

2. Гименолепидоз является отягощающим фактором у детей раннего возраста, страдающих хронической дизентерией. Он способствует обострению основного заболевания, влияет на продолжительность бацилловыделения, значительно увеличивает сроки пребывания больных в лечебном учреждении.

3. Проведение дегельминтизации при гименолепидозе не вызывает обострения основного заболевания и является необходимой предпосылкой успешного лечения дизентерийного процесса.

ТЕРАПИЯ ГИМЕНОЛЕПИДОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ

М. Е. Рубинштейн и *И. Е. Геллер*

Из кафедры детских болезней лечебного факультета Днепропетровского медицинского института (и. о. зав. кафедрой — доцент И. Б. Баскина) и яслей для детей с хронической дизентерией (зав. Б. Ю. Камхина)

(Поступила 26/IV 1954 г.)

В последнее время вопрос о влиянии глистной инвазии на течение дизентерийного процесса привлекает внимание ряда исследователей.

М. С. Парецкая отмечает осложняющее влияние глистной инвазии на течение инфекционного процесса, в частности, аскаридоза, на колит и дизентерию.

Лечение сульфаниламидами при дизентерии менее эффективно у инвазированных больных, а бациллоносительство прекращается вскоре после дегельминтизации (Чулков, 1946). В. П. Подъяпольская указывает, что у мышей, ослабленных кишечной инфекцией, наступает внутрикишечная реинвазия при гименолепидозе. Такое взаимоотношение между дизентерийным микробом и гельминтом делает понятным сложность терапии при дизентерии и выдвигает как первоочередную задачу дегельминтизацию больных дизентерией, особенно страдающих хронической дизентерией. Сочетанное течение хронического дизентерийного процесса и глистной инвазии усиливает гипотрофию у детей, способствует нарастанию анемии и влечет за собой обострение дизентерии, наклонность к неустойчивому стулу и наличию слизи в кале.

Вопрос же о терапии гельминтозов у больных дизентерией нельзя считать окончательно решенным. Среди части врачей укоренилось мнение о невозможности проводить у этих больных дегельминтизацию, так как она вызывает обострение дизентерийного процесса. Поэтому из дизентерийных отделений детских больниц детей выписывают без дегельминтизации.

Это побудило нас предпринять попытку изучить влияние карликового цепня на течение дизентерийного процесса и добиться путем дегельминтизации скорейшего выздоровления и от хронической дизентерии, и от гименолепидоза.

В терапии гименолепидоза в настоящее время применяют (отдельно, а также в той или другой комбинации) экстракт из корневища мужского папоротника, метиленовую синьку, ятрен, генцианвиолет. По литературным данным, применение папоротника дало полное и стойкое излечение 21,7% больных, а комбинированное лечение папоротником и метиленовой синькой — 42,1%. При лечении больных гименолепидозом папоротником и ятреном наблюдалось, по данным В. П. Подъяпольской, 28,3% полного излечения, а О. С. Герштейн добилась выздоровления половины из 28 леченных ею детей. Как указывают Л. И. Городилова и А. И. Исайчева, лечение генцианвиолетом 12 детей дало невысокую эффективность.

Принятый в настоящее время метод лечения больных гименолепидозом дробными, малыми дозами экстракта папоротника хотя и дает значительно лучшие результаты, чем обычный способ (большими дозами), но все же, как указывают авторы этого метода В. П. Подъяпольская и З. Г. Василькова, эффективность его в различных условиях не одинакова, а при пониженной резистентности организма — очень низка. Это свидетельствует о важности состояния здоровья детей, подвергающихся дегельминтизации, а особенно детей, болеющих более или менее длительное время хронической дизентерией, ослабленных, дающих меньшее

против нормы нарастание веса, страдающих пониженным аппетитом и гиповитаминозом.

Нельзя забывать, что при применении даже малых доз экстракта папоротника нужна осторожность, так как он, будучи токсическим веществом, представляет некоторую опасность для человека и потому частое повторение курсов лечения является нежелательным.

Вот почему в поисках доступного и безвредного (нетоксического) средства мы обратили внимание на семена тыквы. Все авторы, применявшие их, сходятся на том, что семена тыквы не токсичны. Вопрос же об эффективности их при лечении гименолепидоза не получил еще окончательного разрешения. В то время как Миттельман, Миронова добились хорошего результата, Горячева считает эффективность этого средства слабой.

Как известно, ядро семени тыквы содержит до 27% жирного масла, белок, свободные аминокислоты (лейцин, тирозин), сахар и др. Возможно, что одним из действующих начал семян является восстанавливающее жирное масло (до 48% глицерида линолевой кислоты). По другим авторам, жир может быть удален (например, при изготовлении отваров из семян тыквы), так как он не содержит действующих начал, но может быть причиной рвоты.

Проводя нашу работу на базе яслей для детей с хронической дизентерией, мы установили, что более трети детей, находившихся на излечении, заражены карликовым цепнем.

В настоящем сообщении мы касаемся только одной группы, состоящей из 24 детей, которые, будучи больными хронической дизентерией, страдали и гименолепидозом. В возрасте от 2 до 3 лет было 13, а от 3 до 4 лет — 11 детей.

Почти у всех детей в последние 2 месяца в кале были выявлены дизентерийные бациллы типа Флекснер или Зонне, а у двух детей — типа Ньюкестл.

Длительность заболевания дизентерией почти у всех детей была более одного года. Большинство детей находится в яслях значительное время: 3—6 месяцев — 2 ребенка, 6—12 месяцев — 8 и более года — 14 детей.

Проявляемая врачами осторожность к дегельминтизации больных хронической дизентерией сказалась в том, что у изучаемой группы детей она не проводилась, несмотря на то, что длительность зараженности гименолепидозом у большинства детей была не менее полугода.

При проведении дегельминтизации особое внимание привлекает вопрос о подготовке больного. Как указывает В. П. Подъяпольская, в период подготовки больным должна назначаться легко усвояемая диэта (протертое мясо, протертые овощи, молочные продукты, за исключением масла и сметаны, полужидкие каши, компоты, мясной бульон, любые супы из протертых овощей и т. п.). Городилова и Исайчева придают большое значение аккуратному лечению и строгому соблюдению диэты. При этом эффективность лечения оказывается примерно в $2^1/_2$ раза выше, чем при несоблюдении диэты.

Проведение диэты у детей не вызывает трудностей, так как рацион детей в возрасте от 2 до 4 лет состоит в основном из перечисленных выше блюд. Некоторые затруднения встречаются при назначении детям солевых слабительных. Следует указать, что, по нашим наблюдениям, многие дети переносят солевые слабительные гораздо хуже, чем антгельминтик.

Берхина и Муквоз также указывают, что среди ясельных детей дегельминтизация дает небольшой эффект, так как очень часто у детей после приема слабительного наблюдается рвота.

По нашим данным, применение тыквенного семени не вызывало рвоты, но в тех случаях, когда рвота наблюдалась, она всегда была связана с приемом слабительной соли. При этом вместе с рвотными массами извергалось принятое за $1^1/_2$—2 часа до этого тыквенное семя. У всех детей, у которых наблюдалась рвота от слабительной соли, назначенной после приема семени, был получен отрицательный терапевтический эффект.

Очищенное от твердой кожуры тыквенное семя мы давали детям в виде кашицы либо в чистом виде, либо в смеси с яблочным джемом. Дозировка семени (в чистом виде) колебалась в пределах 30—40 г, т. е. 10—15 г на год жизни; лишь в отдельных случаях дети съедали бо́льшие количества — до 70 г.

Лечение гименолепидоза было проведено в три цикла с 10-дневными перерывами между ними. Подготовка была обычная. Накануне и через 2—3 часа после приема тыквенного семени назначалось солевое слабительное в количестве не более 5 г.

У 6 из 24 детей, подвергшихся лечению, наблюдалось обострение дизентерийного процесса, характеризовавшееся учащением стула и ухудшением его качества более чем на одни сутки, так как в первые сутки дискинезии могли быть связаны с приемом слабительного. Во всех случаях обострение носило легкий характер и было кратковременным.

При лечении тыквенным семенем выделялось значительное число паразитов, что свидетельствует о действенности этого средства в отношении карликового цепня.

Вопрос о том, когда следует считать наступившим полное излечение после дегельминтизации при гименолепидозе, нельзя считать решенным. В то время как одни полагают, что излечение можно считать законченным, если через 3—4 недели после дегельминтизации в фекалиях не находят яиц карликового цепня, другие удлиняют этот срок до 2 месяцев. Мы придерживались последнего положения.

Проведя дегельминтизацию у 24 детей, мы наблюдали положительные результаты у 12, у которых на протяжении 2 месяцев стул оставался устойчивым, а в кале не было обнаружено яиц карликового цепня.

Выводы

1. Тыквенное семя является эффективным средством для терапии гименолепидоза у больных хронической дизентерией, давая в 50% полное излечение гельминтоза.

2. Доза тыквенного семени может колебаться в пределах от 30 до 70 г на прием, в зависимости от возраста ребенка, не вызывая никаких побочных явлений.

3. Рвота, по нашим наблюдениям, является следствием приема солевого слабительного.

4. Небольшие обострения хронической дизентерии, наблюдавшиеся иногда при дегельминтизации, нельзя объяснить только применением тыквенного семени. Они стоят, повидимому, в связи с другими причинами, в том числе и повторным применением слабительного.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ТЕНИАРИНХОЗОМ АКРИХИНОМ

М. Р. Назиров, Т. П. Глашкина и *С. М. Туаев*

Из кафедры малярии и медицинской паразитологии Института усовершенствования врачей и Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Азербайджанской ССР

(Поступила 22/V 1954 г.)

Мы располагаем рядом противоглистных препаратов, из которых, однако, ни один не удовлетворяет нас полностью. Почти ни один препарат не обладает стопроцентной эффективностью и вместе с тем не лишен в той или иной степени токсичности по отношению к человеческому организму. Большинство препаратов к тому же имеет неприятный запах или вкус, затрудняющие их прием, а методика их применения более или менее сложна.

Учитывая токсичность препарата Extr. Filicis maris, сложность его применения (обязательно в условиях стационара или полустационара), мы решили провести лечение акрихином больных тениаринхозом. Основанием к этому послужили наблюдавшиеся нами единичные случаи отхождения цестод при приеме акрихина.

Паразитоцидное действие препаратов акрихинового ряда доказано в отношении одноклеточных простейших, как паразиты малярии, Lamblia intestinalis, тельца Боровского. Что касается действия этих препаратов на многоклеточных паразитов, то в зарубежной литературе имеется сообщение о некоторых случаях применения атебрина при лечении больных тениаринхозом и гименолепидозом.

В настоящем сообщении мы хотим поделиться результатами лечения акрихином 33 больных тениаринхозом в возрасте от 15 до 53 лет; 13 больных подвергались лечению в стационаре, а 20 больных — в условиях дневного стационара.

После тщательной очистки кишечника (2 дня на ночь солевое слабительное и в день приема акрихина утром очистительная клизма) больные принимали натощак по 2 таблетки акрихина через каждые 10 минут (в общей сложности от 8 до 10 таблеток, т. е. 0,8—1,0 акрихина); через 2 часа больной получал 60,0 Natr. sulfurici.

По 10 таблеток акрихина получили 27 больных, по 8 — 6 больных. Результаты лечения представлены в таблице.

Количество выделившихся паразитов	Число больных, у которых цепни выделились			
	с головкой	без головки	всего	
1	13	7	20	31
2	3	1	4	
4	—	5	5	
5	1	—	1	
7	1		1	
Паразиты не вышли	—	—	2	
Итого . . .	18	13	33	

Можно допустить, что в части случаев головки тоже выделились, но их не удалось найти.

Большое значение для отхождения паразита имеет хорошая подготовка больного в отношении тщательной очистки кишечника, почему мы и назначаем солевое слабительное в течение 2 дней подряд.

У одного больного после дачи акрихина паразит не выделился в связи с тем, что больной накануне обильно поел. Спустя 2 дня при повторном приеме акрихина после тщательной очистки кишечника и соответственного пищевого режима у больного выделилось 4 паразита.

У другого больного, наряду с отхождением цепня с головкой, вышли также 2 аскариды, у одного — 2 цепня с головками и 5 экземпляров Enterobius vermicularis.

При приеме указанных доз акрихина никаких явлений интоксикации не отмечалось. Только у одного больного была рвота вскоре после приема акрихина, вследствие чего паразит не выделился. Надо отметить, что у данного больного вообще имелись изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. Окраски кожи у больных после приема акрихина мы не наблюдали ни в первые, ни в последующие дни.

Выделившиеся паразиты имели более или менее выраженную желтую окраску от акрихина, причем надо отметить, что у всех паразитов, вышедших с головками, окраска была более интенсивной, чем у паразитов, выделившихся без головок.

При помещении в теплую воду казавшихся погибшими цестод у них быстро появлялись активные движения. То же явление мы наблюдали и у отдельных члеников. Это позволяет считать, что акрихин не умерщвляет паразита, а вызывает обратимое состояние оглушения, из которого при соответствующих условиях паразит может быстро выйти.

Данное сообщение, основанное на небольшом материале, является предварительным и не затрагивает многих вопросов, однако дает все основания рекомендовать акрихин к широкому испытанию для массового лечения при тениидозах.

Полученные нами данные требуют дальнейших наблюдений и более детальной разработки материала, чтобы дать более глубокую оценку этому методу лечения тениаринхоза, а также испытать паразитоцидное действие акрихина при других видах глистной инвазии.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ АСКАРИДОЗЕ САНТОНИНОМ ИЗ ЗАИЛИЙСКОЙ ПОЛЫНИ

Г. А. Гусейнов

Из клинического сектора Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. клиническим сектором — проф. Н. Н. Плотников)

(Поступила 26/II 1954 г.)

Как известно, до сих пор сантонин получали в СССР только из цитварной полыни — Artemisia cinae.

Впервые для лечения аскаридатоза кошек, а затем аскаридоза человека был испытан сантонин, выделенный в 1953 г. Чимкентским заводом из заилийской полыни — Artemisia transiliensis.

На кошках были поставлены две серии опытов. Сантонин из заилийской полыни назначался в дозах, рекомендуемых в медицинской практике. Разовая доза — 1,7 мг на 1 кг веса, суточная — 5 мг/кг, курсовая —

10 мг/кг. В первой серии опытов солевое слабительное назначалось только в конце лечения (на 2-й день). Во второй серии слабительное вводилось как накануне лечения, так и в оба дня применения сантонина, через час после его введения. Результаты опытов приведены в таблице.

Результаты лечения аскаридатоза кошек сантонином из заилийской полыни

Серия	Число кошек				Число аскаридат		
	под опытом	отошли аскаридаты	полностью освободилось от аскаридат	EE[1]	выделилось	осталось	IE[1]
1	5	4	2	40%	30	7	68,1%
2	5	5	2	40%	138	9	88,4%
Всего...	10	9	4	40%	168	16	84%

[1] Коэфициенты экстенс = (EE) и интенсэффективности (IE).

Как видно из таблицы, сантонин из заилийской полыни при аскаридатозе кошек оказался эффективным: из 10 кошек, подвергнутых лечению, 4 были излечены полностью, отхождение аскаридат наблюдалось у 9 животных.

После того как были получены удовлетворительные результаты в эксперименте, сантонин из заилийской полыни был назначен больным аскаридозом. Сантонин давался в обычных дозах, натощак, 3 раза по одному порошку через час в течение 2 дней.

Первая группа больных состояла из 15 детей в возрасте от 4 до 7 лет. Лечение проводилось без предварительной подготовки, солевое слабительное назначалось в оба дня лечения. У 7 детей были отмечены побочные явления в виде рвоты, болей в животе и слабости, наступившие тотчас же после приема слабительного. 10 больных полностью освободилось от аскарид, отхождение гельминтов отмечено у 12 детей. В дальнейшем для получения правильного представления о происхождении побочных явлений и роли в этом слабительного мы назначали слабительное только в конце лечения (на 2-й день), в результате чего наблюдалось резкое снижение частоты побочных явлений (см. ниже).

По этой методике в одном детском коллективе мы подвергли дегельминтизации 101 ребенка, из которых у 59 (60%) были обнаружены в кале яйца аскарид. После дегельминтизации при исследовании кала 52 детей, у которых до лечения были найдены яйца аскарид, у 31 ребенка яйца не были обнаружены. Из 101 человека, подвергавшегося дегельминтизации, легкие побочные явления (тошнота, рвота, боли в животе) мы наблюдали только у 9 детей.

Еще одна группа больных аскаридозом в количестве 156 человек (всех возрастов) подверглась лечению сантонином из заилийской полыни, причем солевое слабительное назначалось накануне и во второй день лечения, а легкое слабительное (пурген)—в первый день лечения. Из 100 анализов кала, сделанных после лечения, 73 оказались отрицательными. Из 156 больных отхождение аскарид наблюдалось у 88, причем, как правило, на первый и второй, реже на третий день лечения. Сведения об отхождении аскарид частично собирались путем опроса, поэтому их нельзя считать вполне достоверными.

Таким образом, сантонином из заилийской полыни было лечено 230 больных аскаридозом. Контрольное копрологическое исследование на яйца аскарид произведено у 167 человек, из которых у 114 яиц в кале не было обнаружено (68,2% IE).

ордена Ленина Междунар

Выводы

1. Сантонин, полученный из заилийской полыни, высокоэффективен при аскаридозе человека.

2. Токсичность сантонина из заилийской полыни не превышает токсичности сантонина, полученного из цитварной полыни.

3. Сантонин из заилийской полыни вполне пригоден для массовой дегельминтизации.

4. При аскаридатозе кошек сантонин из заилийской полыни, назначенный в дозах, рекомендуемых в медицинской практике, дал хорошие результаты.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОВЕТСКОГО ХЕНОПОДИЕВОГО МАСЛА

С. Д. Авалишвили и *Р. М. Махлина*

Из Республиканской противомалярийной станции Аджарской АССР
(главный врач С. Д. Авалишвили)

(Поступила 6/IV 1954 г.)

К изучению эффективности советского хеноподиевого масла мы приступили в 1950 г., назначая его как при аскаридозе, так и при анкилостомидозе.

Содержание аскаридола в применявшемся нами масле было 65%.

Лечение проводилось в условиях дневного стационара. Хеноподиевое масло назначалось в дозах, указанных в «Наставлении Министерства здравоохранения СССР по лечению хеноподиевым маслом».

Всего за 4 года (1950—1953) было подвергнуто лечению 2 846 человек, из которых 863 болели анкилостомидозом, а 1 983 — аскаридозом. Контрольную группу составляли 930 человек, 572 — при аскаридозе и 358 — при анкилостомидозе.

Всех больных предварительно осматривал врач; у них была исследована моча, а у больных анкилостомидозом, кроме того, определялось количество гемоглобина.

Хеноподиевое масло назначалось: 1) вместе с 50,0 касторового масла и 2) вместе с удвоенной дозой солевого слабительного.

Эффективность лечения учитывалась по данным контрольного исследования кала, которое производилось через 15—20 дней, по учету отхож-

Наименование препарата	Аскаридоз				Анкилостомидоз			
	число лиц, подвергнутых лечению	число лиц, которым сделано контрольное исследование кала	яйца не обнаружены		число лиц, подвергнутых лечению	число лиц, которым сделано контрольное исследование кала	яйца не обнаружены	
			абсолютное число	процент			абсолютное число	процент
Хеноподиевое масло + касторовое масло	588	170	140	82,3	306	116	67	57,7
Хеноподиевое масло + солевое слабительное	1 395	402	352	87,5	557	242	150	61,9
Всего . . .	1 983	572	492	86	863	358	217	60,8

дения паразитов (при аскаридозе — со слов больных, а при анкилостомидозе — путем промывки кала в первый день лечения). Об эффективности хеноподиевого масла можно судить по следующим данным (см. таблицу).

Из приведенной таблицы видно, что при аскаридозе хеноподиевое масло весьма эффективно. Полное освобождение от паразитов происходит в 86%, чего не дает ни один из имеющихся в нашем распоряжении противоглистных препаратов. Назначение хеноподиевого масла с солевым слабительным более эффективно, чем с касторовым маслом.

При анкилостомидозе эффективность хеноподиевого масла составила 60,8%. И в этом случае она была выше при даче с солевым слабительным (61,9%), чем с касторовым маслом (57,7%).

Отхождение паразитов при аскаридозе (по опросу больных) отмечалось у 90,6%, а при анкилостомидозе (по данным, полученным при промывке кала в день приема хеноподиевого масла) — у 69,8% больных.

КРОВЬ И КОСТНОМОЗГОВОЕ КРОВЕТВОРЕНИЕ ПРИ ОПИСТОРХОЗЕ

М. А. Лимахина

Из госпитальной терапевтической клиники Омского медицинского института имени М. И. Калинина (зав. клиникой — проф. М. Э. Винников)

Автореферат

(Поступила 4/VI 1954 г.)

Изменения со стороны крови при описторхозе описываются рядом авторов. Однако большинство их ограничивалось лишь изучением некоторых количественных показателей крови, не вдаваясь в патогенез находимых изменений. Не исследовался обмен гемопоэтических веществ, состояние костного мозга, процессы кроворазрушения, а найденные изменения не увязывались с клиническими проявлениями гельминтоза, интенсивностью и длительностью инвазии, рассматривались тем самым в отрыве от целостного организма. Собственно морфогематологические вопросы также не получили достаточного освещения. Все это и побудило нас заняться изучением состояния периферической крови и костного мозга у больных описторхозом, причем особое внимание мы уделили вопросам патогенеза. В настоящей работе приводятся данные, касающиеся изучения кроветворения у 87 больных описторхозом.

При изучении состояния периферической крови нами отмечена гипохромия и анизохромия эритроцитов, дегенеративные явления в ядрах и протоплазме лейкоцитов, проявляющиеся в пикнозе ядер, вакуолизации протоплазмы (особенно эозинофилов) и лейколизе.

Количество эритроцитов было уменьшено у 77% больных, а гемоглобина — у 43,7%. Цветной показатель у 36 человек был умеренно понижен, а у 51 находился в пределах 0,9—1,0. Количество ретикулоцитов более чем у половины больных было уменьшено, что свидетельствует об угнетении эритропоэза. Как правило, ретикулоциты периферической крови были представлены группами 5 и 4, что также говорит о слабой регенерации клеток красного ряда.

Кривые диаметра эритроцитов у 43 из 55 обследованных больных характеризуются сдвигом вправо, в сторону макроцитов. Диапазон

вариаций диаметра был увеличен лишь у 9 человек. Сферический индекс, характеризующий форму эритроцитов, у 80% наших больных был планоцитарным — в этих случаях можно говорить о макроплании эритроцитов.

Таким образом, анемия при описторхозе в значительном количестве случаев протекает с макропланией эритроцитов и связана с поражением печени как органа, участвующего в кроветворении.

Лейкопения отмечена у 11,5% больных, у 28,8% — наклонность к лейкопении. У 16% наших больных имелась тенденция к лейкоцитозу, у 43,7% количество лейкоцитов находилось в пределах нормы. В формуле крови у 57,5% отмечалась относительная и у 44,3% больных абсолютная нейтропения. При заболеваниях, протекавших с нейтропенией, нередко наблюдался дегенеративный сдвиг влево. Относительный лимфоцитоз найден нами у 31% и абсолютный — у 58% больных, относительная лимфопения — у 22%, а в абсолютных числах — у 11,5% больных. Моноциты у подавляющего большинства больных были в пределах нормы.

Эозинофилия наблюдалась у 80,4% больных. Наиболее высокий процент эозинофилов составлял 37,5, а в абсолютном выражении — 3 392 клетки. При применении метода Дунгера эозинофилия отмечена у 85% больных и у отдельных лиц достигала 3 200—3 400 клеток в 1 мм³.

Количество тромбоцитов у 45% больных было нормальным, а у 55% — пониженным, однако заметное снижение наблюдалось лишь у немногих лиц. РОЭ у подавляющего большинства больных была в пределах нормы.

Костный мозг исследован нами у 63 человек и у большинства из них обнаружены признаки угнетения эритропоэза: уменьшение количества клеток красного ряда, нарушение их созревания с задержкой на стадии базофильных и полихроматофильных элементов, уменьшение количества фигур митоза. Угнетение костномозгового кроветворения, а также нарушение нормального созревания эритробластов можно поставить в связь с недостатком железа у больных описторхозом.

Со стороны белого ростка крови следует отметить костномозговую эозинофилию, наблюдавшуюся более чем в половине случаев. Часто отмечалась и плазмоцитарная реакция, которая также отображает задержку созревания элементов костного мозга.

Мы исследовали негемоглобинное железо сыворотки по Баркану и общее железо крови по Лорберу и нашли, что у 57% больных было значительно снижено содержание железа сыворотки (28—56 γ %) — преимущественно у лиц с анацидным и гипацидным желудочным соком, а у 29% оно было умеренное (70—84 γ %). Общее железо крови, как правило, соответствовало содержанию гемоглобина. Гипосидеремия наблюдалась нами у больных с нормальным содержанием гемоглобина и свидетельствует, таким образом, о скрытой недостаточности железа.

Нами установлена зависимость между количеством негемоглобинного железа и интенсивностью инвазии, а также характером желудочной секреции. Мы считаем, что причины гипосидеремии при описторхозе сложны; наряду с потерей железа в силу гемофагии паразитов, в ее происхождении играет роль и недостаточное всасывание в связи с желудочно-кишечными нарушениями у больных описторхозом. Большое значение необходимо придать расстройствам нейро-гуморального аппарата, регулирующего всасывание и утилизацию железа. У 68 больных определялся антианемический фактор Касла путем постановки крысо-ретикулоцитарной пробы Зингера, и найдено, что у больных описторхозом, как правило, выработка фактора Касла не нарушается.

Мы исследовали также процессы гемолиза и обмен кровяных пигментов, для чего определяли суточное количество уробилина мочи и кала

методом Тервена, резистентность эритроцитов к гипотоническим растворам поваренной соли и билирубин крови. В результате исследований можно утверждать, что при описторхозе процессы гемолиза не нарушаются.

ПРИМЕНЕНИЕ КИСЛОРОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРИХОЦЕФАЛЕЗА

С. М. Дурсунова

Из клинического отдела Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Туркменской ССР (дир. института — доцент Г. А. Правиков)

Реферат

Кислород был применен при лечении 24 больных (19 взрослых и 5 детей в возрасте до 14 лет) трихоцефалезом.

У всех 24 больных интенсивность инвазии была небольшой: при просмотре кала по методу Фюллеборна обнаружено до 2 яиц власоглава в поле зрения.

Кислород вводили в прямую кишку при помощи длинного наконечника через $1^1/_2$—2 часа после легкого завтрака, солевое слабительное давалось больному через 45 минут после окончания введения кислорода. Взрослым и детям кислород вводили в течение 3 дней в следующей дозировке.

	Взрослые	Дети
1-й день	800 мл	500 мл
2-й »	1 000 »	750 »
3-й »	1 200 »	1 000 »

Кислород вводили медленно, небольшими порциями в течение 20—30 минут. Почти все больные хорошо переносили кислородную терапию, только у 2 больных в момент введения кислорода отмечались рези в животе, чувство распирания кишок, головокружение.

Под длительным наблюдением находилось 14 больных, у которых каждые 2 недели в течение 2 месяцев проводились исследования кала на яйца гельминтов по методу Фюллеборна. Полное излечение наблюдалось у 4 больных. Из 10 больных, у которых терапия кислородом не дала эффекта, 6 больным в дальнейшем был назначен осарсол и 4 больным — четыреххлористый этилен, но полностью изгнать паразитов не удалось. На основании изложенного можно сделать вывод, что кислородная терапия при трихоцефалезе мало эффективна.

ЭКСТРАКТ КОРЫ ГРАНАТОВОГО ДЕРЕВА КАК СРЕДСТВО ПРОТИВ ЛЕНТОЧНЫХ ЧЕРВЕЙ

М. С. Муджири

Из кафедры тропических заболеваний (зав. кафедрой — проф. В. И. Окропиридзе) Тбилисского института усовершенствования врачей

(Предварительное сообщение)

(Поступила 12/IV 1954 г.)

Наиболее эффективным средством против ленточных червей до сих пор считается экстракт корней мужского папоротника. Но он не лишен побочного действия, ограничивающего применение этого препарата при ряде заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, печени и др. Его применение особенно ограничено в детской прак-

тике. Среди других известных средств (гранатовая кора, тыквенные семена и пр.) наиболее эффективным надо считать отвар коры гранатового дерева, который был испытан Чейшвили (1948). Из 114 больных тениаринхозом, по данным Чейшвили, бычий цепень полностью был удален у 60,6%, частично (головки не выделились) — у 24,4%, выхода паразита совсем не было у 15% больных.

Хотя этот препарат достаточно эффективен и в терапевтической дозе лишен особых токсических свойств, но его вкусовые качества и большая доза создают затруднения при применении вообще и в детской практике в частности. Дети отказываются принимать препарат.

Разрабатывая способ получения более удобных для приема форм препарата, нам удалось получить методом перколяции экстракт из коры гранатового дерева — сначала водный, а затем уксуснокислый.

Способ приготовления: 100 частей сухой, мелко измельченной коры гранатового дерева смачивают достаточным количеством 2% уксусной кислоты и в перколяторе оставляют на 48 часов. По истечении указанного срока кору обрабатывают уксусной кислотой той же концентрации до тех пор, пока проба вытекающей жидкости не перестанет давать реакцию на алкалоиды (проба с кремневольфрамовой кислотой). Полученный экстракт выпаривают до густой массы. Последнюю обрабатывают несколько раз 95° винным алкоголем. Спиртные извлечения соединяют и спирт отгоняют. Остаток представляет густой экстракт темного цвета, приятного запаха и кисловато-горьковатого вкуса. Удельный вес 1090—1091. Выход до 10%.

Полученные нами водный и уксуснокислый экстракты были испытаны на экспериментальных животных для установления токсичности, а затем было проведено лечение больных тениаринхозом. Водный экстракт был дан двум взрослым больным в дозе 6—8 г. Результат был неполный — головки не отошли. Еще у 2 больных доза была доведена до 12 г. Отошли стробилы с головками; у одного — три цепня с головками. Уксуснокислый экстракт был применен 83 больным.

Доза (в г)	Число больных	Число лиц, у которых выделились цепни с головками		Цепни вышли частично	
		абс. число	%	абс. число	%
5—6	3	1	—	2	—
6,5—8	43	25	58,1	18	41,9
8—10	29	24	82,8	5	17,2
10—12	8	7	87,5	1	12,5

Наблюдения показали, что нет особой разницы в эффективности экстракта, полученного из коры, собранной весной, летом или осенью, но все же весенне-летний сбор немного уступает осеннему. Препараты, приготовленные из сухих листьев и мелких тонких ветвей гранатового дерева, собранных весной и осенью, были применены у 6 больных тениаринхозом. У 4 больных отошли только проглоттиды, у 2 больных, получивших максимальную дозу (соответствующую 80 г сухой коры), отошли стробилы без сколексов.

В настоящее время проводится наблюдение за лечением гименолепидоза детей.

Приведем несколько наблюдений.

1. У девочки 12 лет после первого цикла лечения отошло до трехсот экземпляров карликовых цепней с головками. Яйца их вновь показались на 11-й день после лечения. При повторной дегельминтизации выделилось около 80 экземпляров.

Девочка находилась под наблюдением до 6 месяцев. Повторные исследования кала на яйца карликовых цепней дали отрицательный результат.

2. У девочки 7 лет после первого цикла отошло около 1 000 экземпляров карликовых цепней. Находится под наблюдением.

3. Юноша 18 лет поступил в клинику по поводу гименолепидоза. После первого цикла лечения отошло несколько тысяч экземпляров, после второго цикла — до 200 экземпляров. Находится под наблюдением.

Почти все стробилы отошли с головками.

При применении экстракта никакого побочного действия отмечено не было. Только у лиц, плохо переносящих солевое слабительное, наблюдалась тошнота после приема соли, а иногда и рвота. Это осложнение, по нашим наблюдениям, необходимо отнести к рефлекторной реакции на слабительное. Экстракт коры гранатового дерева в терапевтической дозе не токсичен.

Больные получали препарат в желатиновых капсулах. Предварительная подготовка больных была точно такая, как это рекомендовано при назначении экстракта папоротника.

При применении экстракта гранатового дерева было отмечено отхождение остриц.

Предположено испытать в дальнейшем кору гранатового дерева в форме эмульсии, кашки, таблеток и порошка.

Полученные нами предварительные данные дают основание предложить применение экстракта коры гранатового дерева при цестодозах у детей в случаях противопоказаний к назначению препаратов папоротника. В связи с высокой эффективностью препарата при гименолепидозе необходимо уточнить его применение при этом заболевании.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ЭХИНОКОККОВОЙ БОЛЕЗНИ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Н. П. Соколов

Из Первой клинической городской больницы Караганды (главный врач больницы Н. П. Акулов)

(Поступила 24/VII 1953 г.)

Эхинококкоз является широко распространенным гельминтозом, поражающим почти всех млекопитающих животных, а также и человека.

По Казахстану эхинококкоз распространен неравномерно. Наряду с более или менее благополучными районами, имеются районы, интенсивно пораженные эхинококкозом.

До организации Карагандинской областной больницы хирургическую помощь населению области с 1941 г. оказывала Первая клиническая городская больница. Поэтому наши данные в основном отражают картину распространения эхинококкоза среди населения Карагандинской области.

За 5 лет (1948—1952) в больнице было оперировано 13 550 больных, из них по поводу эхинококкоза — 52 (0,03%). Ввиду отсутствия в некоторых историях болезни ряда данных мы приводим выводы, сделанные на основании изучения 48 историй болезни. Мужчин было 23, женщин—25.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 10 лет — один больной, от 10 до 20 лет — 5, от 20 до 30 лет — 17, от

30 до 40 лет — 5, от 40 до 50 лет — 7, от 50 до 60 лет — 12, старше 60 лет — один больной.

Эхинококкозом были поражены преимущественно лица из прилегающих к городу сельскохозяйственных районов области и поселков, имеющие наиболее тесный контакт с домашними животными.

Эхинококковые кисты располагались в следующих органах: в печени — 40, в брюшной полости — 3, в мышцах (икроножной и бедра) — 2, в легком — одна, в почке — одна, в глазнице — одна. Таким образом, печень была поражена в 89%.

Во всех почти случаях наблюдался кистозный (однокамерный) эхинококк и лишь у 3 больных—альвеолярный (многокамерный) эхинококк (по материалам патологоанатомического вскрытия).

Жалобы больных при поступлении в клинику ничего специфического не представляли. Наблюдались неопределенные и расплывчатые симптомы, многократно описанные в литературе.

С нагноившимся эхинококком печени поступило 15 больных. Эта большая цифра указывает на неумение диагносцировать эхинококкоз в поликлиниках и особенно на врачебных и фельдшерских пунктах сельскохозяйственных районов.

Врачебный персонал сельскохозяйственных районов, где имеет место заражение эхинококкозом домашних животных, должен быть насторожен в отношении заболеваемости также и человека. В таких районах при всяком подозрении на эхинококковое заболевание необходимо применить все существующие методы диагностики, включая рентген, реакцию Каццони. В большинстве врачебных пунктов пока это практикуется слабо.

Наибольшее число операций было произведено по одномоментному закрытому способу с формалинизацией освобожденной от содержимого кисты, несколько операций — по способу двухмоментной эхинококкотомии и у одного больного был экстирпирован пораженный орган вместе с эхинококковой кистой (эхинококкоз левой почки).

Длительность госпитализации колебалась от 12 до 66 дней. Лишь один больной находился в больнице 104 дня в связи с осложнением (гнойный свищ).

Восемь оперированных (15,3%) больных умерли в связи с перитонитом. Пять раз были произведены повторные операции.

Приводим несколько кратких историй болезни.

1. Больная Я. была оперирована 12 лет назад по поводу эхинококкоза печени. При вторичном поступлении была обнаружена в печени эхинококковая киста (хирург М. П. Раева).

2. У больного Д., 37 лет, через два года после первой операции была произведена вторая. Эхинококковая киста размером в женский кулак была расположена над краем печени (хирург А. М. Косвен).

Интересно отметить один случай эхинококкоза брюшной полости, не распознанный при первой операции аппендэктомии.

3. Больной Г., 26 лет, поступил в больницу по поводу новообразования в области послеоперационного рубца (аппендэктомия год назад). На операции (хирург А. Г. Боровик) были обнаружены эхинококковые кисты размером от горошины до гусиного яйца, заполняющие весь малый таз, расположенные на брюшине. Можно предполагать, что при операции аппендэктомии начальная форма эхинококкоза брюшной полости хирургом не была обнаружена.

Послеоперационное течение у всех повторно оперированных больных гладкое; все они выписаны в хорошем состоянии.

Состав красной крови больных приведен в табл. 1 и 2.

Из 23 мужчин нормальное содержание гемоглобина (от 70 до 80%) и эритроцитов (от 4 000 000 до 5 000 000) отмечено у 7, умеренно сниженные показатели, близко стоящие к нижней границе нормы (гемоглобин от 60 до 70%), — у 11 и резко сниженные показатели — у 5 мужчин.

Таблица 1

Содержание гемоглобина и число эритроцитов у мужчин

Число больных	Гемоглобин по Сали (в %)			Число эритроцитов	
	группы	среднее арифметическое	пределы колебаний	среднее арифметическое	пределы колебаний
—	30—40	—	—	—	—
2	40—50	44,5	44—45	3 120 000	3 100 000—3 140 000
3	50—60	54	52—53	3 590 000	3 200 000—3 900 000
11	60—70	61	60—69	3 490 000	3 100 000—4 500 000
7	70—80	72	70—78	4 310 000	4 100 000—5 000 000
—	80—90	—	—	—	—

Таблица 2

Содержание гемоглобина и число эритроцитов у женщин

Число больных	Гемоглобин по Сали (в %)			Число эритроцитов	
	группы	среднее арифметическое	пределы колебаний	среднее арифметическое	пределы колебаний
1	30—40	37	37	2 140 000	—
8	40—50	45	40—49	3 250 000	2 800 000—3 890 000
5	50—60	55	52—58	3 560 000	3 100 000—3 900 000
10	60—70	66	60—69	3 820 000	3 200 000—4 400 000
1	70—80	70	70	4 000 000	—

Из 25 женщин нормальное содержание гемоглобина и количества эритроцитов отмечено у 11, умеренно сниженные показатели—у 13 и резко сниженные — у одной женщины. Таким образом, эхинококкоз редко вызывает резкую анемию.

Данные по реакции оседания эритроцитов и числу лейкоцитов приведены в табл. 3.

Таблица 3

Реакция оседания эритроцитов и число лейкоцитов

Число больных	РОЭ в мм по Панченкову			Число лейкоцитов						
	группы	среднее арифметическое	пределы колебаний	среднее арифметическое	4 000—6 000	6 000—8 000	8 000—10 000	10 000—12 000	12 000—14 000	свыше 14 000
1—3	1—12 мм	6	3—11	7,515	2 (15,3%)	5 (38,4%)	5 (38,4%)	1 (0,76%)	—	—
35	Свыше 12 мм	27,6	13—68	9,425	—	11 (31%)	11 (13%)	7 (20%)	2 (0,5%)	4 (10%)

Таким образом, нормальная РОЭ наблюдалась у 27,1% больных, ускоренная — у 72,9%.

Число лейкоцитов значительно вариировало. Имела место как лейкопения (единичные случаи), так и лейкоцитоз. Последний, как правило, наблюдался у больных в стадии нагноения эхинококка и в предшествующей нагноению стадии.

В этих случаях, кроме лейкоцитоза, имела место и ускоренная РОЭ.

Между РОЭ и числом лейкоцитов отмечено почти прямое соотношение — с ускорением РОЭ увеличивается число лейкоцитов. Следователь-

но, РОЭ в сочетании с лейкоцитозом имеет существенное значение для диагноза нагнаивающегося эхинококка и в стадии, предшествующей нагноению.

Сдвиг в сторону полинуклеарного нейтрофилеза с увеличением числа палочкоядерных наблюдался у 8 больных, лимфопения — у 12.

Умеренная эозинофилия (6—8%) отмечена у 7 больных, повышенная (9—12%) — у 2 и резко увеличенная (свыше 12%) — у 5 больных.

Реакция Каццони ставилась не у всех больных, но она оказалась положительной во всех случаях, что было подтверждено в последующем при операциях.

Обращаясь к рассмотрению заболеваний эхинококкозом среди домашних животных Карагандинской области, мы основываемся на данных отчетов Карагандинского ветеринарного отдела, которые, однако, далеко не освещают истинной картины заболеваний эхинококкозом.

Таблица 4

Зарегистрированная пораженность сельскохозяйственных животных эхинококкозом по колхозам Карагандинской области

Виды животных	Количество голов				
	1949 г.	1950 г.	1951 г.	1952 г.	всего
Крупный рогатый скот .	37	69	20	96	222
Овцы	204	312	414	1 159	2 089
Верблюды	—	—	2	3	5
Всего . . .	241	381	436	1 258	2 316

Различные районы Карагандинской области не в одинаковой степени поражены эхинококкозом. Ветеринарными организациями ежегодно отмечаются новые пункты, неблагополучные по эхинококкозу. Так, в 1952 г. было выявлено 12 новых очагов, неблагополучных по эхинококкозу для крупного рогатого скота и 36 — для овец. Такая же примерно картина наблюдалась и в предыдущие годы.

Роль собак в эпидемии эхинококкоза хорошо известна. По СССР средний процент поражения собак эхинококком составляет 12,9. По Казахстану эхинококк среди собак распространен неравномерно, средний процент пораженности относительно невелик. В. В. Вольф (1940) из 36 собак, вскрытых им в Южном Казахстане, у 4 из них обнаружил Ehinococcus granulosus.

По Караганде и прилегающим к городу поселкам ежегодно регистрируется около 5 000 собак, находящихся в единоличном владении. Количество ежегодно вылавливаемых бродячих собак составляет примерно около половины регистрируемых. Так, в 1952 г. было зарегистрировано 5 000 собак и выловлено (забито) 2 788 бродячих собак. Таким образом, количество собак представляет внушительную цифру — 7 788 животных. Планомерной и систематической дегельминтизации собак в области не проводится. По данным Карагандинского ветеринарного отдела, в сельскохозяйственных районах области в 1952 г. были подвергнуты дегельминтизации только 162 собаки. В Караганде и прилегающих к ней поселках дегельминтизация собак совершенно не проводилась и не проводится.

Судя по ряду данных, волки имеют гораздо большее значение в эпидемиологии эхинококкоза, чем это предполагалось ранее, так как питание их связано не только с дикими, но главным образом с домашними

животными. По подсчетам некоторых авторов (А. А. Слудский) один волк в течение года съедает 13—14 сельскохозяйственных животных. Если принимать во внимание средний процент пораженности эхинококком сельскохозяйственных животных, то вполне очевидна большая вероятность заражения волков эхинококкозом. Своими испражнениями волки инвазируют пастбища, воду, представляя, таким образом, постоянно действующий источник эхинококковой инвазии.

Некоторое представление о количестве волков в Карагандинской области можно иметь на основании данных о заготовках волчьих шкур (табл. 5).

Таблица 5

Заготовка волчьих шкур по Карагандинской области

Год	Количество шкур	Год	Количество шкур
1937	616	1945	395
1938	1 055	1946	502
1939	716	1947	473
1940	630	1948	488
1941	616	1949	698
1942	307	1950	1 407
1943	410	1951	368
1944	474	1952	1 283
		Всего . . .	10 438

Эти материалы, однако, не отражают действительной картины, так как некоторая часть волчьих шкур остается у охотников и не попадает на заготовительные пункты.

Резюмируя все приведенные предварительные данные, мы вправе признать, что эхинококкоз как среди людей, так и животных в Карагандинской области еще относительно широко распространен. Вместе с тем следует также отметить почти полное отсутствие профилактических мероприятий по борьбе с эхинококкозом со стороны ветеринарных и медицинских организаций Карагандинской области.

Система таких профилактических мероприятий должна включать:

1) организацию пунктов для широкой дегельминтизации собак. В ряде местностей организаторами этой работы могут быть противомалярийные и санитарно-эпидемиологические станции;

2) систематическое вылавливание и уничтожение бродячих собак;

3) усиление борьбы с волками;

4) охрану домашнего скота от заражения эхинококкозом. Эта задача облегчается в связи с переводом скота на стойловое или полустойловое содержание.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БИОМИЦИНОМ БОЛЬНЫХ АМЕБНОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ

А. И. Балдина и *Л. Н. Нанасян*

Из клинического сектора Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. Н. Н. Плотников) и из госпитальной терапевтической клиники санитарно-гигиенического факультета I Московского ордена Ленина медицинского института (дир. клиники — проф. Е. М. Тареев)

(Поступила 13/VIII 1954 г.)

Эффективность биомицина при лечении больных амебной дизентерией мало изучена. Экспериментальные наблюдения В. Д. Носиной (1953), проведенные на крысах, зараженных культурой дизентерийной амебы, показали, что биомицин является высокоэффективным препаратом. А. И. Колобкова (1953) с успехом провела лечение биомицином больного амебной дизентерией. У А. Ф. Билибина, А. М. Ярцевой и Т. С. Ковровой (1954) также есть указания о лечении биомицином больных амебной дизентерией и балантидиозом. Ю. А. Ильинский (1953) отметил положительный эффект при лечении биомицином 5 больных балантидиозом.

Лечение больных амебной дизентерией биомицином было начато нами в конце 1952 г. Наблюдения проводились в Москве и в Баку. Биомицин назначался в капсулах или таблетках по 0,5 г 3—4 раза в сутки, в зависимости от тяжести заболевания; проводилось 2 цикла по 6 дней каждый с перерывами между ними в 6 дней. Только у 2 больных первый цикл лечения продолжался 7 дней. На курс лечения требовалось 18—23 г препарата.

Всего под наблюдением было 20 больных с острыми и острорецидивирующими формами амебной дизентерии, у 5 из них была одновременно и бактериальная дизентерия. Возраст больных: от 19 до 24 лет — 9 человек, от 39 до 48 лет — 9 человек, один больной 52 лет и одна больная 71 года.

У всех больных отмечались постоянные боли в животе ноющего или же схваткообразного характера, поносы с примесью слизи и крови и слабость. У 13 больных стул был до 5—10 раз в сутки, у 6 больных — бессчетное количество раз с мучительными тенезмами. При пальпации у 13 больных отмечалась боль по ходу толстого кишечника и в правой подвздошной области, у 7 больных сигмовидная кишка была болезненна и спастически сокращена в виде тяжа. Печень была увеличена только у одного больного (размеры по Курлову — 18—10—8 см). Селезенка у всех больных была нормальной величины. Глухие тоны сердца отмечались у 7 больных, явления эмфиземы легких — у 3, резкое истощение — у 4, субфебрильная температура (до 37,3—37,8°) — у 6 больных.

Копрологический анализ, проведенный у всех больных, показал наличие тканевых форм Entamoeba histolytica (эритрофаги обнаружены у 14 больных). Кроме амеб, в кале найдены Lamblia intestinalis — у 3 больных, Trichomonas hominis — у 2, яйца аскарид — у 3 больных, у 5 человек была выделена культура палочки дизентерии Гисс-Флекснера.

Ректороманоскопия проводилась всем больным не менее двух раз и только в некоторых случаях до трех раз в процессе лечения. У 15 больных на слизистой кишечника был отмечен катарально-эрозивно-язвенный процесс.

У 5 человек, болевших одновременно амебной и бактериальной дизентерией, слизистая кишечника имела характерный для бактериальной

дизентерии фон: сплошная гиперемия, экссудация, грубость складок и только на отдельных участках слизистой язвы (у 2 больных).

Результаты лечения. На 2-й день приема биомицина поносы, как правило, прекращались, кровь в стуле исчезала в тот же срок; лишь у 2 больных стул оставался жидким — кровянисто-слизистым до 2 раз в сутки в течение 3 дней. Стул оформлялся на 4—5-й день до начала лечения.

Ежедневные микроскопические исследования кала в процессе лечения у всех больных показали стойкое исчезновение амеб (Ent. histolytica) на 2-й день лечения у 8 больных, на 3-й день — у 6, на 4-й день — у 4 и на 6-й день — у 2 больных. При ректороманоскопии можно было заметить начало заживления язв после первого цикла лечения: уменьшалась отечность и гиперемия в их окружности. Слизистая кишечника становилась нормальной уже после 2-го цикла лечения.

Особенно хорошие результаты получены при лечении биомицином свежих случаев амебной дизентерии и смешанных форм: быстро наступало клиническое выздоровление и исчезновение амеб из фекалий.

В некоторых случаях при лечении биомицином наблюдались побочные явления: у 3 больных — понижение аппетита, у 2 — изжога, у одного — однократная рвота, у одной больной — покраснение и чувство жжения языка и гиперемия зева. В одном случае нам пришлось отменить биомицин, заменив его эметином ввиду упорной рвоты, наступавшей при приеме препарата.

Приводим выдержки из историй болезни.

1. Больной Щ., 52 лет, поступил в больницу имени Семашко (Баку) 5/X 1953 г. с жалобами на схваткообразные боли в животе, мучительные тенезмы и поносы, гнойно-слизистый и кровянистый стул до 20 раз в сутки, отсутствие аппетита, резкую слабость, похудание. Считает себя больным с февраля 1952 г., когда впервые после перенесенного воспаления легких появилась боль в животе и жидкий стул. С тех пор у больного неустойчивый стул и плохое общее состояние. Во время последнего обострения обратился в поликлинику, где был сделан посев кала на дизентерийную группу. Диагноз дизентерии не был подтвержден. Состояние больного ухудшилось, повторные анализы на дизентерийную группу также были отрицательны.

Больной правильного телосложения, резко пониженного питания. Кожа и видимые слизистые бледны. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, резко болезнен при пальпации по ходу всего толстого кишечника. Сигма спастически сокращена. Со стороны легких и сердца отклонений от нормы не отмечено. Анализы крови, мочи и дуоденального содержимого без особенностей. Кал кровянисто-слизистый.

Микроскопически: много лейкоцитов, эритроциты сплошь покрывают все поле зрения, значительное количество слизи. Обнаружены Ent. histolytica (эритрофаги) 2—4 в каждом поле зрения и единичные Trichomonas hominis. Ректороманоскопия до лечения была очень болезненна. Тубус введен на 20 см, слизистая местами уплощена, покрыта множественными кровоточащими язвами с валиками вокруг них и подрытыми краями, много кровянисто-густой вязкой слизи. В соскобе, взятом со стенки кишечника, обнаружены Ent. histolytica в огромном количестве с заглоченными эритроцитами. Посевы кала на дизентерийную группу отрицательны.

Биомицин назначался 4 раза в день по 0,5 г за 20—30 минут до еды 7 дней подряд. Одновременно больной получал витамины С и B_1, глюкозу внутрь, сок гранатов, яблоки, виноград и т. д. На 2-й день лечения гнойно-кровянисто-слизистый стул 2 раза в день. На 4-й день стул кашицеобразный, без крови. На 5-й день стул оформился. Боли в животе исчезли на 4-й день лечения. Амебы в кале не были обнаружены на 6-й день лечения. На 2-й день лечения биомицином наблюдалась однократная рвота. После 6-дневного перерыва был проведен второй цикл лечения биомицином в дозах по 0,5 г 3 раза в день в течение 6 дней. При повторной ректороманоскопии отмечалось следующее: тубус введен на 24 см, слизистая розового цвета, местами травмируется при прохождении тубуса, язвы исчезли, умеренное количество желеподобной полупрозрачной слизи у анального кольца. В соскобе — единичные лейкоциты. Амебы не найдены.

Больной выписан в хорошем состоянии. Через 2 месяца сделана повторная ректороманоскопия. Слизистая имела нормальный вид. Больной находился под наблюдением в течение 8 месяцев.

2. Больной Ч., 39 лет, поступил в клинику 11/III 1954 г. с жалобами на поносы, стул с примесью слизи и крови до 10 и более раз в сутки, боли внизу живота, пони-

женный аппетит, плохой сон, общую слабость и исхудание. Неработоспособен последние 1½ года; потерял в весе за это время 14 кг.

Объективно: больной бледен, кожа сухая, с желтоватым оттенком; лицо пастозно. Концевые фаланги пальцев несколько похожи на часовые стекла. Гипотрофическое состояние мышечной системы. Тоны сердца приглушены. Легкие в пределах нормы. Язык влажный, обложен белым налетом, сосочки несколько сглажены. Зубы сохранены. Зев чистый. Живот умеренно вздут; при пальпации болезненность по ходу толстого кишечника, особенно в области сигмовидной кишки, которая прощупывалась в виде тяжа. Печень и селезенка без видимых отклонений от нормы. Фекалии слизисто-кровянистые, имеют вид малинового желе.

Микроскопически: лейкоцитов 10—15 и эритроцитов 30—45 и больше в поле зрения, много слизи, непереваренные мышечные волокна и клетчатка. Обнаружены Ent. histolytica (тканевая форма, от 2 до 3 в поле зрения) с заглоченными эритроцитами. Ректороманоскопия (до лечения): тубус введен на 20 см, на расстоянии 5, 6, 10 и 15 см кровоточащие язвы различной величины — от 0,2 мм до 0,5 см. В просвете кишечника слизь. Внутренний сфинктер отечен, эрозирован. На наружном сфинктере запустевшие геморроидальные шишки.

Анализ желудочного сока: общая кислотность — 72, свободная соляная кислота — 58, связанная—9. Анализ крови: Hb 42%, эр. 3 850 000, л. 7 200; цветной показатель 0,6; гипохромия значительная, анизоцитоз незначительный; б. 1,5%, э. 1%, п. 15,5%, с. 47%, лимф. 28%; РОЭ 18 мм в час. Билирубин крови 0,15 мг%, сулемовая проба 1,54, реакция Вассермана отрицательная.

Биомицин назначался по 0,4 г 3 раза в день 6 дней подряд. На 3-й день лечения поносы прекратились, кровь в стуле исчезла. Амебы в стуле больше не обнаруживались. На 4-й день стул оформился. Кроме специфического лечения, больной получал внутривенно глюкозу и витамины С, B_1, поливитамины и фруктовые соки, а внутримышечно — антианемин. После первого цикла лечения на слизистой кишечника при ректороманоскопии обнаружена только одна кровоточащая язва на расстоянии 10 см от ануса: остальные язвы были в стадии рубцевания. После проведения второго цикла лечения биомицином слизистая кишечника имела нормальный вид и только на расстоянии 10 см от ануса на передней стенке заметен рубец на месте бывшей язвы.

Больной выписался в хорошем состоянии. Прибавил в весе 6,5 кг.

3. Больной Ф., 23 лет, поступил в клинику 14/XI 1953 г. Жалобы при поступлении: боли в животе, поносы, стул 5—7 раз в сутки со слизью и кровью. Считает себя больным с 1952 г., когда впервые появились поносы, стул 10—20 раз в сутки с примесью слизи и крови. За этот период 7 раз лежал в инфекционных отделениях госпиталя. Неоднократные посевы фекалий на дизентерийную палочку отрицательны. Температура до 37,8°.

Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания. Костно-мышечный аппарат без особенностей. Легкие и сердце отклонения от нормы не представляют. Язык влажный, обложен белым налетом; живот мягкий, при пальпации болезнен в области поперечноободочной кишки и сигмы; последняя спастически сокращена. Больной раздражителен, вял, подавлен, жалуется на частые головные боли.

Анализ крови, мочи и рентгеноскопия органов грудной клетки без особенностей. Стул жидкий, зеленоватого цвета, со слизью и кровью. Микроскопически: лейкоцитов 12—15, эритроцитов до 6 в поле зрения. В соскобе, полученном при помощи ректоскопа, обнаружены Ent. histolytica — тканевая форма. Выделена культура бактерий Гисс-Флекснера.

Ректороманоскопия: ректоскоп введен на 20 см. Слизистая гиперемирована, отечна, складки грубы; на расстоянии 14—15 см от ануса кровоточащие язвы до 0,5 см величиной.

Назначен биомицин по 0,5 г 3 раза в день в течение 6 дней; после 6-дневного перерыва был проведен 2-й цикл лечения биомицином в тех же дозировках также в течение 6 дней. Поносы прекратились на 2-й день лечения, стул оформился на 4-й день, амебы исчезли на 3-й день лечения. Посев кала был отрицателен на 7-й день применения биомицина. Ректороманоскопия после лечения: слизистая кишечника нормальна; эрозий и язв нет. Больной прибавил в весе 2,5 кг и выписался в хорошем состоянии. Наблюдение за больным продолжалось 1½ месяца.

В случаях, осложненных гепатитом и при подозрении на абсцесс печени, следует сначала назначить эметин с последующим лечением биомицином, так как, судя по данным зарубежной литературы, ауреомицин (препарат, аналогичный биомицину) при этих осложнениях мало эффективен.

Приводим выписку из истории болезни больного, которого мы лечили эметином и биомицином.

Больной Л., 40 лет, поступил в клинику Института малярии 27/I 1953 г. с жалобами на боли в животе, поносы, тошноту и исхудание. Больной, живя на Кавказе,

в течение 5 лет страдал периодически поносами. Несколько раз лежал в инфекционных отделениях с диагнозом «бактериальная дизентерия», но посевы кала были всегда отрицательны. Амебы в кале не были обнаружены. Прием сульфаниламидных препаратов не дал излечения.

Эметин, применяемый ex juvantibus, давал улучшение: поносы прекращались, слизь и кровь в стуле исчезали, боли в животе уменьшались.

Истинный диагноз — амебная дизентерия (обнаружение в стуле Ent. histolytica) был поставлен в амбулатории Института малярии. При клиническом обследовании было отмечено увеличение печени (размеры по Курлову 12—10—8 см), билирубин крови по ван ден Бергу 0,55 мг%. Общее количество белка сыворотки 7,53 мг%. Сулемовая проба 1,56. В кале обнаружены яйца аскарид. Диагноз: амебный колит, гепатит, ахилический гастрит (гистаминоустойчивая форма) и аскаридоз.

Больному было проведено сочетанное лечение: 2% раствор эметина назначался по 1,5 мл 2 раза в день 3 дня подряд с четырехдневными перерывами, всего 4 цикла. Одновременно вводился грамицидин в клизме (7 клизм) и затем биомицин три раза в день по 0,5 г в течение 6 дней и после этого гептилрезорцин по 0,1 (12 таблеток) против аскаридоза (отошло 5 аскарид). Внутривенно 40% глюкоза и витамин B_1. Больной выздоровел: печень сократилась до нормальных размеров, билирубин крови стал 0.15 мг%, белок сыворотки крови — 7,93 г%, сулемовая проба — 1,78. Патогенные простейшие и яйца глистов не обнаружены.

Одновременно с биомицином необходимо назначать больным витамины, фруктовые соки, что, повидимому, способствует предупреждению побочных явлений.

В процессе наблюдения за больными, получавшими биомицин, мы заметили, что лямблии и трихомонады не исчезали.

Выводы

1. Биомицин является весьма эффективным препаратом при лечении амебной дизентерии, особенно в свежих, незапущенных случаях, а также при смешанных формах (амебная и бактериальная дизентерия).

2. Курс лечения биомицином прерывистый — состоит из двух циклов по 6—7 дней каждый с интервалами между ними в 6 дней.

Суточная доза препарата равняется 1,5—2 г. На весь курс лечения требуется 18—23 г биомицина.

3. Клиническое выздоровление наступает быстро — поносы прекращаются на 2-й день лечения, стул оформляется на 4—5-й день от начала лечения биомицином.

4. Амебы из фекалий в свежих случаях исчезают на 2—4-й день лечения, а в хронических, запущенных случаях — на 6—7-й день.

5. Регенерация слизистой кишечника наблюдалась после первого курса лечения и полное заживление — после второго курса (у всех больных).

6. Из побочных явлений отмечена кратковременная изжога, понижение аппетита, рвота, покраснение и чувство жжения языка и гиперемия зева.

ЛИТЕРАТУРА

Билибин А. Ф., Ярцева А. М. и Коврова Т. С., Применение биомицина в клинике инфекционных болезней, М., 1954 (брошюра). — Ильинский Ю. А., К клинике и лечению больных протозойными кишечными заболеваниями, Клин. мед., 1953, № 6, стр. 63.—Кассирский И. А., Порошина И. И. и Милевская Ю. Л., Клин. мед., 1953, № 1, т. XXI, стр. 14. — Кассирский И. А., Вайсберг Г. Е. и Киквадзе З. А., Биомицин в клинике внутренних болезней, Клин. мед., 1954, № 5, т. XXXII, стр. 35. — Колобкова А. И., Лечение больных амебиазом и другими протозойными заболеваниями. В кн.: Лечение инфекционных больных, ч. II, под ред. Г. П. Руднева, М., 1953. — Носина В. Д., Материалы по экспериментальной химиотерапии амебиаза, Мед. паразитол. и паразит. бол., 1953, № 5, стр. 339. — Шукхоф Г., Данные о применении антибиотиков для лечения протозойных заболеваний. Сборник переводных статей. Изд. иностр. лит., М., 1953, стр. 212.

К КЛИНИКЕ ПРОБОДНОГО АМЕБНОГО ПЕРИТОНИТА

Л. К. Меер

(Поступила 28/XII 1953 г.)

С описаниями прободного амебного перитонита в доступной нам литературе не удавалось встретиться. Некоторые авторы (И. А. Кассирский, 1935; В. С. Садоян, 1947; П. В. Вихрев и Я. Г. Воробьев, 1925, и др.) упоминают о возможности прободений амебных язв, не описывая, однако, подробно клиники этого грозного осложнения кишечного амебиаза.

Рис. 1. Выделившийся цилиндр слизистой.

Рис. 2. Участок кишки с дефектом слизистой указан стрелкой, а остальные стрелки указывают амебные язвы.

Нам удалось наблюдать один случай прободного амебного перитонита в 1951 г. в Баку (Институт малярии и медицинской паразитологии имени С. М. Кирова), который мы приводим.

Больной Х., 59 лет, поступил в клинику института 2/IX 1951 г. с жалобами на сильные разлитые боли в животе, частый, до 10—15 раз в сутки, стул со слизью и кровью, общую слабость, крайнее истощение. Болен около месяца. За 5 дней до поступления в клинику у больного поднялась температура, появились тенезмы и он был направлен в провизорное отделение больницы имени Семашко, где у него были обна-

ружены в испражнениях тканевые формы гистологической амебы с заглоченными эритроцитами.

Больной истощен, бледен. Язык обложен. При пальпации живота отмечается разлитая болезненность. Сигмовидная и слепая кишки спастически сокращены и болезненны при пальпации. Со стороны легких выраженная эмфизема. Тоны сердца глухие, пульс 110 ударов в минуту, артериальное давление 110/60 мм ртутного столба.

Произведена ректоскопия. Ректоскоп введен на глубину 8 см. Дальше просвет кишечника сужен за счет резких изменений его стенки (рубцевание). Слизистая вся изъязвлена. В просвете кишечника видно значительное количество зловонной кровянисто-гноевидной массы. В соскобе со стенки слизистой кишечника обнаружена тканевая форма гистолитической амебы.

Анализ крови 4/IX 1951 г.: Hb 73%, эр. 4 430 000, л. 12 000, с. 85%, п. 1%, лимф. 14%; РОЭ 10 мм в час. Реакция Вассермана и осадочные 8/IX 1951 г. ++++.

Больному проводилось лечение аминарсоном, синтомицином и затем подкожными впрыскиваниями 2% раствора солянокислого эметина.

10/IX 1951 г., т. е. на 9-й день болезни, вечером боли в животе усилились, а 11/X вечером появилось незначительное напряжение стенки живота в нижней его части, икота. Верхняя часть живота мягкая. Язык малиновый, сухой, пульс 104 удара в минуту. Лейкоцитов 26 200.

На консультацию были вызваны хирурги из 4-й клинической больницы, которыми было высказано предположение о наличии периколита.

Симптом раздражения брюшины Щеткина отсутствовал. В 2 часа 12/IX 1951 г. лейкоцитов 33 200. Печеночная тупость перестала определяться, и больной был взят на операционный стол.

Вначале под местной новокаиновой анестезией, а затем со значительным добавлением эфира сделана лапаротомия выше и ниже пупка. В брюшной полости значительное количество жидкого, чрезвычайно зловонного гноя, а также большое количество фибринозных пленок на петлях кишечника. При тщательной ревизии брюшной полости в области илеоцекального угла на расстоянии 4 см друг от друга обнаружены 2 перфоративных отверстия, из которых выделялся жидкий кал с примесью гноя. Из верхнего отверстия захвачен торчащий беловатый кусочек и вытянут наружу, при подробном рассмотрении он оказался слизистой оболочкой, отслоившейся в виде цилиндра длиной около 12 см (рис. 1). Отверстия с трудом ушиты, к ним подведен сальник и фиксирован двумя швами. В брюшную полость введено 300 000 единиц пенициллина. Швы на все слои. Асептическая повязка. После операции перелито 250 мл крови группы I (0). 13/IX 1951 г. больной умер при явлениях резкого падения сердечной деятельности.

На вскрытии, производившемся 14/IX 1951 г. проф. Д. Ю. Гусейновым, в брюшной полости обнаружено около 150 мл грязновато-серой гноевидной жидкости. Петли тонкого кишечника во многих местах рыхло спаяны с толстой кишкой, при отделении между ними кое-где обнаруживаются грязновато-серые тягучие гнойные скопления. Обращают на себя внимание множественные гнойно-фибринозные спайки толстого кишечника с наружной стенкой живота, печенью, селезенкой, сальником, желудком, двенадцатиперстной кишкой; при отделении между этими органами и толстой кишкой обнаруживаются множественные осумкованные гнойно-некротические полости. По ходу нисходящего кишечника эти полости, сливаясь между собой, занимают 7—8 см. При отделении толстого кишечника всюду ткань его рвется, причем на восходящей кишке, недалеко от слепой, имеются небольшие перфоративные отверстия, поблизости от них — разошедшиеся хирургические швы. При отделении кишка здесь еще больше разорвалась. В этом месте на слизистой оказался огромный дефект 10 × 3 см, дно этого дефекта прямо примыкает к мышечному слою, местами к серозе (рис. 2). Это то самое место, где отслоился описанный выше цилиндр слизистой. Отслойка цилиндра слизистой и раньше описывалась в литературе, но речь шла чаще всего об отслойке в прямой кишке, подобных же описаний не встречалось.

Представляет интерес факт наличия положительной реакции Вассермана и осадочных реакций в крови больного. Следует сказать, что ни анамнестически, ни патологоанатомически указаний на сифилис не имелось, из чего следует, что в тяжелых случаях кишечного амебиаза могут иметь место неспецифические положительные осадочные реакции и положительная реакция Вассермана.

В заключение следует сказать, что клиника амебного перитонита в ряде случаев, повидимому, может иметь описанную выше картину, т. е. быть крайне бедной симптомами.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО БАЛАНТИДИОЗА

А. С. Тарабан, Е. Р. Цитрицкий и Н. М. Шинкерман

Из кафедры инфекционных болезней, факультетской хирургии и патологической анатомии Черновицкого медицинского института (дир. института — доцент Н. Б. Маньковский)

(Поступила 28/XII 1953 г.)

Несмотря на всю простоту диагностики балантидиоза, до сих пор имеют место случаи, когда это заболевание долго не распознается врачами. Среди широкого круга врачей распространено мнение о чрезвычайной редкости балантидиоза. Между тем в отечественной литературе имеется ряд сообщений, свидетельствующих о том, что это заболевание не столь редкое.

Своевременное распознавание и правильное лечение балантидиоза приводят к полному выздоровлению заболевших. В запущенных случаях заболевание может вызвать резкую кахексию, анемизацию, безбелковые отеки и даже явиться причиной смерти.

Мы считаем долгом поделиться одним довольно поучительным случаем балантидиоза, закончившимся смертью больного.

Больной К., 47 лет, житель Станиславской области, был доставлен в приемный покой больницы по поводу резких схваткообразных болей в животе и частого жидкого стула цвета мясных помоев. Состояние больного было настолько тяжелым, что подробный анамнез не удалось собрать: заболевание как будто началось 3 дня назад, после того как больной ел какие-то пряники, пил пиво и газированную воду.

Больной высокого роста, правильного телосложения, пониженного питания. Температура 37°. Кожные покровы сухие, голени и стопы отечны. Лицо бледное, с сероватым оттенком. Зрачки сужены, реакция на свет живая. Дыхание грудное, 18—20 в минуту. В легких рассеянные сухие хрипы. Пульс 88 ударов в минуту, ритмичный, недостаточного наполнения. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны не ослаблены. Язык чистый, суховат. Живот резко вздут в верхней части, при пальпации определяется гладкий баллон, занимающий верхнюю часть живота и уходящий в левую подвздошную область. Перкуторно — коробочный звук соответственно месту расположения баллона, а книзу от пупка—тупость. При исследовании пальцем через заднепроходное отверстие установлено: сфинктер зияет, стенки ампулы прямой кишки паретичны, в малом тазу определяется жидкость, кала в ампуле нет. У больного была заподозрена низкая непроходимость кишечника (заворот сигмы), в связи с чем произведена срочная лапаротомия.

Под местной инфильтрационной новокаиновой анестезией была вскрыта брюшная полость, из которой тотчас начала истекать серозно-кровянистая, мутная, без запаха жидкость. Предлежит резко раздутая в виде баллона толстая кишка. При ревизии брюшной полости из последней было удалено около 3 л упомянутой жидкости. Желудок внешне не изменен. Печень выступает на 6 см, поверхность ее гладкая, край закруглен. Селезенка увеличена. Тонкая кишка внешне не изменена, в нижнем отделе подвздошной кишки, а также в слепой, восходящей и нисходящей ободочной кишках отмечается некоторая отечность стенок. Поперечно-ободочная кишка растянута, сквозь ее стенки просвечивают множественные глубокие язвы диаметром до 1 см, через дно которых местами видно содержимое кишки — кровянистая жидкость. Сигма также раздута, в ней видны большие рубцовые сужения просвета, а также крупные язвы, ко дну которых рыхло припаян большой сальник. Сигма перитони-

зирована серозно-мышечными узловатыми швами, вся поперечноободочная кишка также окутана большим сальником и фиксирована к нему шелковыми узловатыми швами. В брюшную полость влито 300 000 единиц пенициллина, операционная рана послойно зашита наглухо.

В послеоперационном периоде из подробно собранного анамнеза выяснилось, что в 1945 г., когда больной жил в Джамбуле, у него был какой-то понос. С тех пор больной начал терять в весе, периодически появлялся понос, который быстро прекращался после приема черного кофе. Крови в стуле больной не замечал, неоднократно обращался к врачам, лечился по поводу «гастрита». Последние годы соблюдал диэту, продолжал работать на лесосплаве.

На основании данных анамнеза и описанных выше изменений в толстой кишке был поставлен диагноз хронического язвенного колита. При микроскопии кала обнаружено огромное количество вегетативных форм балантидий. Исследование кала на наличие дизентерийных палочек дало отрицательные результаты. Таким образом, этиологически хронический язвенный колит признан балантидиозным.

В первые 12 часов после операции состояние больного значительно улучшилось. На второй день после операции было начато лечение эметином, одновременно ставили клизмочки из раствора солянокислого хинина. Ввиду значительной анемизации больного (эритроцитов 2 900 000, гемоглобина 45%, эритроциты частично гипохромные) было сделано капельное вливание крови; для уменьшения обезвоживания несколько раз вливали 5% раствор глюкозы, а также физиологический раствор поваренной соли. Больной получал пенициллин, фталазол, камфору. На 3-й день после операции состояние больного значительно ухудшилось, вновь появились резкие боли в животе, началась рвота, стул жидкий, цвета мясных помоев. Несмотря на лечение, количество балантидий не уменьшалось, понос не прекращался. В брюшной полости вновь начала определяться жидкость. Временами у больного отмечалось спутанное сознание. Черты лица заострились, цвет кожи стал землистым. Пульс 100—110 ударов в минуту, дыхание 30—35 в минуту. Температура субфебрильная. Тоны сердца стали глухими. В крови анемия, лейкопения со сдвигом влево (42% палочкоядерных); РОЭ 42 мм в час, моча без значительных изменений. Смерть наступила через 5 дней после операции при явлениях нарастающей общей интоксикации, падения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания.

При вскрытии (протокол № 75 от 5/X 1953 г.) в брюшной полости обнаружено 2 л мутной жидкости с примесью кала. Желудок и кишечник вздуты, петли кишок соединены между собой рыхлыми, легко разделяемыми спайками, брюшина тускла, полнокровна, кое-где покрыта тонким слоем легко снимающихся фибринозных наложений. При ревизии кишечника в поперечноободочной кишке обнаружено 4 отверстия размером до 0,2×0,1 см, из которых при надавливании выделяются жидкие каловые массы. К этой части кишечника подшит сальник. На брюшину сигмы в двух местах наложены швы, из участков при надавливании также выделяются каловые массы. Кое-где со стороны брюшины тонких и толстых кишок видна аспидная пигментация. По вскрытии кишечника в нижнем отделе подвздошной кишки обнаружены отдельные поперечно расположенные некротические черные островки, а также язвы диаметром до 2—3 см с приподнятыми краями черного цвета. В слепой кишке язвы сливаются и достигают больших размеров, местами занимая почти весь поперечник кишки. Стенка толстых кишок дряблая, местами рвется, просвет расширен. В поперечноободочной, сигмовидной и прямой кишках огромное количество язв размером от 2—3 до 4—5 см, овальной и неправильной формы, с чистым белесоватым дном и бахромчатого вида

валикообразными черными дряблыми расползающимися краями; в некоторых язвах дно образовано черными маркими расползающимися массами. В дне некоторых язв имеются отверстия, проникающие через всю толщу стенки кишки. Кроме язв, в этих же отделах кишечника обнаружены неправильной формы поля черного цвета, состоящие из расползающейся некротизированной слизистой оболочки, по снятии которой обнажается белесовато-серого цвета подлежащий мышечный слой. В просвете тонких кишок обнаружены 2 аскариды.

Патологоанатомический диагноз: хронический язвенный колит и илеит (балантидиоз). Несколько перфораций стенки толстых кишок в области дна язв. Разлитой фибринозный перитонит. Резкое истощение. Общее малокровие. Бурая атрофия печени и миокарда. Отек легких. Дистрофические изменения почек. Атеросклероз аорты. Аскаридоз. Состояние после лапаротомии с ушиванием язв и подшиванием ко дну их сальника.

Интерес описанного наблюдения в том, что имелось обширное поражение не только толстой, но и тонкой кишки, а также прободение кишечника, что, согласно литературным данным, представляет большую редкость. Смерть наступила от разлитого перфоративного перитонита.

От редакции. Эметин специфическим действием на балантидий не обладает. Эффективными методами лечения балантидиоза являются назначение аминарсона внутрь в сочетании с клизмами из грамицидина и применение антибиотика биомицина.

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЧЛЕНИСТОНОГИХ В РАСПРОСТРАНЕНИИ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

А. В. Драбкина

Из кафедры микробиологии (зав. кафедрой — заслуженный деятель науки проф. П. Ф. Самсонов) Ташкентского медицинского института

(Поступила 19/VI 1951 г.)

Реферат

Одним из путей рассеивания вируса в природе является путь трансмиссивный, т. е. через переносчика.

К группе факультативно-трансмиссивных заболеваний следует отнести кишечные инфекции, которые могут передаваться различными путями, в том числе и при посредстве членистоногих. Поэтому при оценке эпидемиологической обстановки при кишечных инфекциях нельзя игнорировать участие различных членистоногих в рассеивании вируса как в эпидемическое, так и в неэпидемическое время.

Е. Н. Павловский и Г. Е. Змеев (1933) установили факт переноса кишечных заболеваний в условиях Туркмении и Таджикистана общественными осами (Vespa orientalis).

Мы обратили внимание также и на обыкновенных ос (Vespa germanica), широко распространенных в Узбекистане и с жадностью нападающих на мясные продукты и различные сладости, а также на тараканов (Blattodea) — частых обитателей жилища человека.

С эпидемиологической точки зрения наиболее вероятной представлялась возможность заражения ос и шершней в естественных условиях, при поедании мяса и паренхиматозных органов вынужденно забитых

животных, болевших салмонеллезами. Что касается тараканов, то имелась в виду возможность их инфицирования при поедании фекалий человека или при контакте с грязным бельем и т. д.

Мы изучали нормальную микрофлору кишечника насекомых, пойманных на базаре около мяса и в жилье человека; были также поставлены опыты по лабораторному заражению ос, шершней и тараканов микробами паратифозной группы путем скармливания насекомым кусочков органов животного, смоченных культурами B. paratyphi Breslau и B. typhi abdominalis.

В результате нашей работы мы пришли к следующим выводам:

1. В кишечнике Vespa germanica и Vespa orientalis, выловленных на воле, часто встречаются типичные B. coli теплокровных; сравнительно реже обнаруживаются B. proteus, B. pyocyaneum, Streptococcus faecalis. Одновременно отмечается присутствие пигментных кокков, спороносных бацилл (типа mesentericus) и Flavobacterium sp. Нормальная микрофлора кишечника таракана представлена B. coli, Enterococcus, B. prodigiosus, B. proteus vulgaris, споровыми палочками. У тараканов по сравнению с нормальной микрофлорой ос и шершней отмечается значительное преобладание B. prodigiosus и Enterococcus.

2. Скармливание осам и шершням сырых мясных продуктов (мясо, печень), искусственно зараженных тифозно-паратифозными микробами, дало положительный результат. Скармливание органами инфицированных животных приводит к аналогичным результатам. B. paratyphi B сохраняются в кишечнике, на лапках и в ротовом аппарате ос до 9 дней, у шершней — до 11—22 дней. B. typhi abdominalis обнаруживаются в кишечнике до 7 дней, на лапках и ротовом аппарате — до 5 дней. При скармливании тараканам зараженных пищевых продуктов и фекалий человека тифозные палочки могут быть выделены из кишечника насекомого до 23-го дня, паратифозные — до 21-го дня.

3. Морфологически культуральные, биохимические, серологические и патогенные свойства пассированных культур не изменяются в опытах по скармливанию осам и шершням искусственно зараженных мясных продуктов. Пассированные через кишечник тараканов тифозно-паратифозные бактерии дают большой процент измененных форм.

4. Экспериментально доказан перенос осами, шершнями и тараканами возбудителей тифозно-паратифозных инфекций с инфицированного материала на пищевые продукты.

5. Повидимому, Vespa germanica, Vespa orientalis и представителей отряда Blattodea можно рассматривать в качестве дополнительных переносчиков тифозно-паратифозных инфекций. Рассеивание вируса в окружающей среде может происходить путем механической контаминации (лапками, ротовым аппаратом) или посредством кала насекомых.

6. Наибольшее эпидемиологическое значение осы и шершни могут иметь в первых числах октября, когда на базарах отмечается наибольшая численность их популяций.

КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ (г. БАРДА) И НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

А. Ю. Наджафов

Из Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Азербайджанской ССР (дир. института— проф. М. Р. Назиров)

(Поступила 9/II 1954 г.)

За последние 10 лет сильно увеличилось число сторонников того взгляда, что кожный лейшманиоз первого, т. е. городского, типа на территории СССР является чистым антропонозом и что резервуаром в этом случае является исключительно больной человек (Н. И. Латышев, П. В. Кожевников, В. П. Крюкова и др.). Из этого положения вытекает, что для организации борьбы с кожным лейшманиозом I типа необходимо уделять особое внимание выявлению больных[1].

Поэтому в мае 1951 г., приехав в г. Барду, мы провели подворное обследование населения. Среди обследованных 11,5% оказались больными кожным лейшманиозом. Кроме того, имелись больные, обнаруженные в январе того же года при нашей первой поездке, и больные, зарегистрированные в кожно-венерологическом диспансере г. Барды в январе—апреле и не выявленные при обследовании в мае. Общее число больных по отношению к обследованному населению составило 13,9%.

При обследовании населения были выявлены также и лица, перенесшие это заболевание в прошлом; число их вместе с числом болеющих составило 42% от обследованного населения, что и является процентом иммунной прослойки населения.

Число лейшманиом у выявленных больных было от 1 до 65, а в среднем на одного больного приходилось 3,2 поражения.

Из табл. 1 видно, что в нашем материале единичных лейшманиом больше, чем множественных.

Таблица 1

Число лейшманиом на одного больного среди обследованных больных (в процентах от общего числа больных)

Число лейшманиом	1	2	3	4	5—9	10—19	20—49	50 и выше
Число лиц от общего числа больных	48,3	17,5	9,9	6,7	11,5	4,9	0,9	0,3

Пол и возраст больных. Среди больных было 37,9% мужчин и 62,1% женщин. Однако эти цифры не показательны, так как число обследованных женщин было больше числа обследованных мужчин. Среди обследованных мужчин больных было 11,3%, среди женщин — 15,7%. Эта разница вполне закономерна и обусловлена в основном различием образа жизни.

Как показывают данные табл. 2, в младших возрастах процент зараженности у обоих полов почти одинаков. И действительно, дети по сво-

[1] Основной задачей моей работы, поставленной предо мною научным руководителем проф. П. П. Поповым, являлся опыт ликвидации очага кожного лейшманиоза в г. Барде. Проведенные с этой целью мероприятия и достигнутый успех будут предметом дальнейшего сообщения. О москитах г. Барды — см. Наджафов, 1952.

ему образу жизни находятся в одинаковых условиях в отношении возможности нападения москитов. Начиная же с 15—19 лет и выше мужчины бо́льшую часть вечера и ночи проводят на открытом воздухе, где возможность нападения москитов гораздо меньше, чем в комнате, в которой проводят вечерние и ночные часы женщины. Поэтому процент зараженности женщин, начиная с 15 лет, выше, чем мужчин.

Таблица 2

Пораженность лейшманиозом по возрасту и полу в процентах к числу обследованных

Возраст	Мужчины	Женщины	В среднем по возрасту
До 1 года . . .	6	5,8	5,9
1—4 года . . .	31,3	35,2	33,3
5—9 лет . . .	19,1	17,3	18,2
10—14 » . . .	15,7	17,3	16,5
15—19 » . . .	7,7	16	11,8
20—24 года . .	7,4	14,5	11
25—29 лет . . .	7,4	16,6	12
30—39 » . . .	7,3	14,7	11
40—49 » . . .	3,4	7	5,2
50—59 » . . .	4,1	6,8	5,6
60 лет и выше	4,1	7,7	6,4
В среднем . . .	11,7	15,7	13,9

Кроме того, из табл. 2 видно, что дети поражены более, чем взрослые. И это также понятно, так как, помимо особенностей в образе жизни, среди детей гораздо больше восприимчивых к кожному лейшманиозу, чем среди взрослых, бо́льшая часть которых уже перенесла это заболевание в прошлом и в настоящее время является иммунной.

Локализация лейшманиом при разных типах кожного лейшманиоза различна.

При I типе чаще поражаются голова и верхние конечности, гораздо реже нижние конечности, что подтверждается и на нашем материале (табл. 3).

Таблица 3

Распределение лейшманиом по отдельным частям тела в процентах от общего числа лейшманиом

Голова	Туловище и шея	Верхние конечности	Нижние конечности
44,3	1	41	13,7

В табл. 3 приведены показатели, обозначаемые в биоценологии как верность (лейшманиом отдельным частям тела), а при вычислении показателей, обозначаемых в биоценологии как встречаемость и индекс обилия (В. Н. Беклемишев, 1931), эта разница в их поражении еще резче бросается в глаза (табл. 4).

Повторная заболеваемость кожным лейшманиозом среди больных, выявленных нами при обследовании, отмечена у 7,8%.

Инкубация. В литературе можно встретить различные указания в отношении длительности инкубационного периода при I типе кожного лейшманиоза.

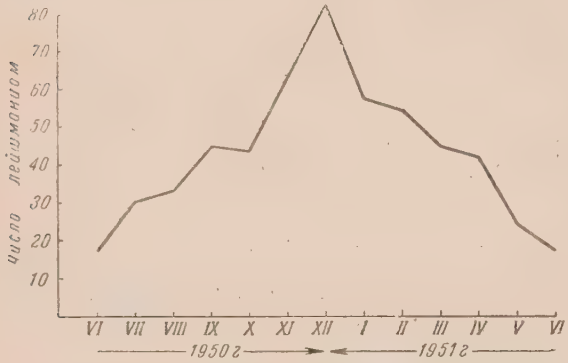
Мы наблюдали 3 случая заболевания, когда лейшманиозные бугорки появились у новорожденного еще в больнице, спустя 10—14 дней после

Таблица 4

Поражение отдельных частей тела

Части тела	Процент поражения (встречаемость)	Среднее число лейшманиом (индекс обилия)
Голова	66,1	2,15
Туловище и шея	2,58	1,3
Верхние конечности	41,8	3,15
Нижние конечности	17,3	2,53

рождения. По нашему мнению, укорочение инкубации до таких пределов возможно у детей раннего возраста, так как, с одной стороны, введенное москитами количество лейшманий в отношении организма таких детей является относительно большим, что обусловливает сокращение инкубации, и, с другой стороны, еще не вполне сформированные защитные силы организма, быть может, допускают более быстрое развитие инфекции.



Годовой ход появления лейшманиом в г. Барде в 1950/51 г.

Экспериментально доказано уменьшение инкубации в результате увеличения количества вводимого заразного начала (А. Н. Соколова, 1940; А. Достровский, 1945). Однако такой минимальный срок инкубации, повидимому, является редким; в основном же он равняется 3—6 месяцам. Это видно и из наших наблюдений за временем появления лейшманиозных папул — бугорков, которое показано на рисунке.

Из этого рисунка видно, что максимум проявления кожного лейшманиоза относится к зимним месяцам: на I квартал приходится 29,2%, на II квартал — 15,1%, на III квартал — 20,2% и на IV квартал — 35,5%.

Кроме того, сравнивая эту кривую с ходом численности москитов, нетрудно установить, что наибольшее количество лейшманиом появляется через 3—6 месяцев после максимального лета москитов.

Продолжительность заболевания кожным лейшманиозом в изучаемом нами очаге равнялась в среднем 13 месяцам.

Некоторые закономерности эпидемиологии кожного лейшманиоза городского типа

Риск заражения. Для определения риска заражения из обследованного населения мы выделили детей в возрасте от 8 месяцев до 1 года 8 месяцев, т. е. находящихся в таком возрасте, при котором они подвергались риску заражения только в течение одного эпидемиологического сезона. Выявляя в этой группе детей, больных кожным лейшманиозом, мы установили вероятность заражения за один сезон в 31,6%.

Кроме того, было выявлено количество приезжего населения, подвергнувшегося риску заражения в течение одного летнего сезона; из этого числа 16,3% оказались зараженными.

Как вытекает из сказанного, риск заражения для детей оказался почти вдвое выше, чем для взрослых, несмотря на то, что те и другие прожили в г. Барде только один летний сезон.

Это различие в риске заболевания обоих контингентов, по нашему мнению, обусловлено различиями в их образе жизни.

Эпидемиологический процесс, тесно связанный с риском заболевания, обусловливается в основном наличием резервуара, переносчика, климатических условий, допускающих развитие возбудителя в переносчике, и восприимчивого населения, а также и ряда других факторов. Но, с другой стороны, известно, что не всегда при наличии основных звеньев: резервуар — переносчик — объект заражения инфекция распространяется.

Бегло ознакомившись с фауной москитов ряда районов нашей республики, мы убедились в том, что в некоторых из них, хотя не в большом количестве, распространен Ph. sergenti — переносчик кожного лейшманиоза. В эти районы попадают больные кожным лейшманиозом, заразившиеся в Кировабаде или Барде. Почему же эти районы не превратились в эндемические очаги? Ведь здесь в наличии все звенья эпидемиологической цепи.

В литературе затрагиваются вопросы, почему в эндемических очагах кожного лейшманиоза I типа это заболевание не охватывает всех поголовно или почему не возникают новые эндемические очаги; вопросы эти считаются пока не разрешенными. По нашему мнению, эти явления вытекают из количественных взаимоотношений и вполне объяснимы. Углубленное изучение эпидемиологии кожного лейшманиоза показало, что одно только наличие переносчика не обеспечивает распространения инфекции, что, наряду с другими условиями, одним из решающих факторов является численность переносчика, на чем коротко и остановимся.

Количественная основа эпидемиологического процесса

Известно, что от больных за эпидемиологический сезон заражаются москиты, часть которых, эффективно передавая инфекцию, обусловливает возникновение новых случаев заболевания кожным лейшманиозом.

Теперь необходимо вникнуть в сущность этого процесса и уточнить, любое ли количество больных людей как резервуар при любом количестве переносчика-москита может поддержать эпидемиологический процесс? Или для возникновения очага инфекции и его поддержания необходимо определенное количество тех и других? И можно ли приблизительно установить количество переносчика, необходимое для поддержания эндемического очага?

Постараемся разобраться в этом.

Возьмем конкретный эндемический очаг — г. Барда Азербайджанской ССР. Допустим, что летом 1950 г. заразились восприимчивые люди в количестве, равном количеству больных в сезоне, т. е. было воспроизведено по одному заболеванию на каждого имевшегося больного; в таком случае, чему приблизительно должно равняться количество переносчиков-москитов на душу населения за сезон? Это количество обозначим *м*. Если число больных кожным лейшманиозом обозначим буквой *б*, то количество москитов, контактировавших с больными, будет равняться *мб*.

Не каждый флеботомус, напившийся на больном человеке, заражается, так как он может уколоть здоровый участок тела. Отношение

пораженной поверхности, содержащей лейшманий, ко всей поверхности тела, доступной укусам москитов, обозначим как коэфициент a. В этом случае число москитов, принявших заразное начало, будет равняться $(м\,б)\,.\,a$.

В условиях г. Барды поверхность лейшманием у больных в среднем на одного больного составляла 6 см², а поверхность тела, доступная укусам москитов, учитывая все возрасты, в среднем равняется 9 000 см². В таком случае коэфициент $a = 6$ см² : 9 000 см² = 1 : 1 500.

Известно, что лейшмании, попадая в желудок переносчика, из формы собственно лейшманий превращаются в лептомонад, на что требуется 4—8 дней. А за это время самка москита проделывает 2—3 гонотрофических цикла. Ряд наблюдений А. В. Долматовой показал, что в зависимости от местности и от вида москита выживаемость самок на повторных гонотрофических циклах бывает различна (19—36%). Если предположить, что в условиях г. Барды 25% Ph. sergenti переживают 2—3 откладки и это доживание отметить буквой $д$, то число москитов, содержащих лептомонад, т. е. эпидемиологически опасных, будет $(м\,б\,a)\,.\,д$.

Обследуя г. Барду, мы установили, что около 40% населения переболело кожным лейшманиозом, т. е. является иммунным. Отношение числа восприимчивых лиц к общему числу населения обозначим коэфициентом $э$. В данном случае $э$=60%, т. е. 0,6. Таким образом, количество заразных москитов, встретившихся с восприимчивым населением, т. е. число эффективных передач инфекции или число вновь возникших случаев заболевания ($б_1$), должно равняться: $б_1 = м\,б\,a\,д\,э$. (1)

Если мы хотим установить количество москитов при таком эндемическом состоянии очага, когда прибыль новых заболеваний равна убыли, т. е. от одного больного воспроизводится одно новое заболевание ($б_1 = б$), тогда $м\,a\,д\,э = 1$ и $м = \frac{1}{a\,д\,э}$. (2)

При $a = 1 : 1\,500$, $д = 1 : 4$ и $э = 0{,}6$, $м$ будет равняться 10 000.

Из этого расчета, хотя не совсем точного, становится ясным, что в нашем эндемическом очаге, для того чтобы от одного больного воспроизводился один новый случай заболевания и очаг держался на одном уровне пораженности, должно за сезон процикулировать на душу населения 10 000 самок москита-переносчика.

Таким образом, если в свободной от заболеваний кожным лейшманиозом местности (например, Кюрдамирском районе Азербайджана) при 100% восприимчивости населения (т. е. при $э$=1) на одного человека за сезон приходится 3 000 переносчиков и сюда на весь летний сезон прибывает 10 больных кожным лейшманиозом, используя формулу (1), мы находим, что число вновь возникших случаев заболеваний будет равно 5.

Значит, при выздоровлении приехавших в предыдущем году 10 больных убыль будет в 2 раза больше, чем прибыль, и инфекция в такой местности при различной скорости этих двух процессов не может удержаться. Вот почему не создаются новые эндемические очаги.

Этой закономерности подчинено и то, что в самих эндемических очагах не отмечается быстрое распространение инфекции с охватом всего населения. Для расшифровки этого положения необходимо показать взаимосвязь между иммунологической структурой населения очага и количеством переносчика, требуемым для поддержания прежнего уровня пораженности.

Приведем такой пример.

Предположим, в нашем эндемическом очаге все население восприимчиво, т. е. $э$ очень близко к единице; в таком случае требуемое количество переносчика на душу населения будет равняться при $a = 1 : 1\,500$.

$д=1:4$, $м=\frac{1}{а.\ д.}=6\,000$; если в очаге 20% населения иммунно, т. е. $э=0{,}8$, тогда $м=7\,500$; если иммунно 40% населения, т. е. $э=0{,}6$, тогда $м=10\,000$; при $э=0{,}4$, $м=15\,000$, а при 90% иммунного населения, т. е. $э=0{,}1$, $м=60\,000$.

Как показывают приведенные цифры, количество переносчика, необходимое для воспроизведения одного нового случая заболевания от одного больного, с ростом уровня переболеваемости (иммунизация) растет значительно быстрее.

При наличии 10 000 переносчиков на одного человека и иммунизации населения в 20%, используя формулу (1), мы находим, что от 100 больных воспроизведется 133 новых. Прибыль будет превышать убыль до тех пор, пока процент иммунной прослойки населения не дойдет до 40 ($э=0{,}6$); если же при тех же условиях доля иммунных оказалась бы равной 60% ($э=0{,}4$), то количество вновь воспроизведенных на 100 начальных было бы всего 66, т. е. прогрессия стала бы убывающей; убывающей она при прочих равных условиях останется до тех пор, пока доля иммунных не достигнет 40%.

И потому заболеваемость в очаге при обычных его эпидемических условиях, т. е. при определенной иммунизации населения и определенном количестве переносчика, не может, быстро распространяясь, охватить всех восприимчивых. Так обусловливается относительная стабильность пораженности очага.

Анализируя эпидемиологический процесс как новое качественное явление, обусловленное количественными изменениями своих элементов, мы в своих вычислениях не претендуем на точность полученных показателей, так как они во многом приблизительны. Этим подходом мы старались проанализировать только в общих чертах взаимосвязь между количественным выражением некоторых факторов и уровнем заболеваемости в очаге, так как без учета этой связи легко доступные познанию явления становятся трудно познаваемыми.

Выводы

1. Клинические особенности кожного лейшманиоза в г. Барде: общая длительность течения (в среднем 13 месяцев), длительность инкубации (в среднем 3—6 месяцев), локализация лейшманиом и число их подтверждают, что его следует отнести к первому, городскому, типу кожного лейшманиоза.

2. Кожным лейшманиозом заболевают как женщины, так и мужчины, и имеющаяся разница в их пораженности (4,4%) обусловливается в основном различием образа жизни.

3. У детей доля восприимчивых к кожному лейшманиозу больше и пораженность их намного выше, чем у взрослых. У людей старшего возраста с увеличением доли иммунных лиц пораженность заметно снижается.

4. Наличие иммунитета при кожном лейшманиозе несомненно, но тем не менее повторные заболевания им в эндемических очагах Азербайджана не так редки (7,8%).

5. Существенно важным с точки зрения ликвидации заболеваемости городским типом кожного лейшманиоза является еще то положение, что в передаче этой антропонозной инфекции участвует незначительная часть москитов, зараженная в микроочагах, усадьбах, имеющих больных кожным лейшманиозом. Поэтому истребительные мероприятия, направленные против части москитов, имеющих шансы заразиться от больных (*м б*), т. е. обработка только пораженных дворов, должны дать большой оздоровительный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

Долматова А. В., Мед. паразитол. и паразит. бол., 1946, № 4, стр. 75—85.—Кожевников П. В., Добротворская Н. В., Латышев Н. И., Учение о кожном лейшманиозе для врачей и биологов, М., 1947.—Кожевников П. В. и Крюкова А. П. в кн.: Труды Туркменского научно-исследовательского кожно-венерологического института, Ашхабад, 1950, т. III, стр. 83—86.—Dostrovsky A., Acta Med. Orientalia, 1945, v. IV, № 9, p. 303—305.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ДДТ И ГЕКСАХЛОРАНА В БОРЬБЕ С МОСКИТНОЙ ЛИХОРАДКОЙ В ИЗМАИЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

В. Ф. Евлахова, М. К. Грицай, Е. М. Лавренко и *Б. И. Беркович*

Из Украинского научно-исследовательского института малярии и медицинской паразитологии (дир. И. А. Демченко) и Измаильской областной противомалярийной станции (зав. И. Н. Кицис)

(Поступила 6/IV 1953 г.)

О наличии москитов на юге Украины известно из ряда работ за предыдущие годы. В Одессе, Каховке, Калининдорфе и Белоусовке описаны москиты Ph. papatasii Scop., Ph. sergenti Parrot и Ph. chinensis Neust.

В г. Рени Измаильской области Куцыным (1946—1951) были обнаружены Ph. papatasii и Ph. chinensis; позднее (1947—1951) работники Ренийской противомалярийной станции нашли Ph. papatasii и в других населенных пунктах Ренийского района. Если в других местах юга Украины встречаются единичные экземпляры Ph. papatasii, то в Измаильской области в некоторых местах он многочислен (35—300 экземпляров на жилое помещение). Москитная лихорадка в Ренийском районе наблюдается во всех населенных пунктах, однако учета заболеваемости до 1950 г. не велось. В 1951 г. число заболеваний в этом районе увеличилось почти вдвое по сравнению с 1950 г.

В Болградском районе москитная лихорадка впервые диагносцирована в июле 1951 г. (во второй декаде) в г. Болграде, в селе Табаки и еще в пяти населенных пунктах.

В 1951 г. Ренийской и Болградской районными противомалярийными станциями в целях борьбы с переносчиками малярии и москитной лихорадки проводилась массовая обработка помещений препаратами ДДТ и гексахлорана. В частности, по Ренийскому району было обработано 11 015 помещений за сезон. Благодаря этому мероприятию заболеваемость малярией в Ренийском районе снизилась на 63,5%, в Болградском районе — на 75,3%; в борьбе же с москитной лихорадкой не было достигнуто ни эпидемиологического, ни энтомологического эффекта: численность переносчика Ph. papatasii оставалась значительной и заболеваемость по Ренийскому району выросла почти вдвое. Это объясняется тем, что обработка помещений препаратами ДДТ и гексахлорана была не одномоментной, а растянута на весь эпидемический сезон; кроме того, в 1951 г. по сравнению с 1950 г. улучшилось качество диагностики этого заболевания и учет больных москитной лихорадкой.

В 1952 г. Министерство здравоохранения УССР поручило работникам Украинского научно-исследовательского института малярии и медицинской паразитологии имени проф. Рубашкина совместно с работниками

Ренийской и Болградской районных противомалярийных станций провести мероприятия по оздоровлению этих районов.

На протяжении сезона (май — сентябрь) 1952 г. нами изучалась фенология москитов, видовой состав и места дневок их; проводилось эпидемиологическое обследование больных москитной лихорадкой.

Для борьбы с этим заболеванием был применен во всех населенных пунктах Ренийского района и в селе Табаки Болградского района способ сплошной обработки помещений препаратами ДДТ и гексахлорана; в Болграде из-за отсутствия достаточного количества рабочей силы сплошная обработка помещений была проведена только в центре города, где в 1951 г. концентрировалась основная масса заболеваний, а на окраинах города были обработаны только очаги москитной лихорадки предыдущего года.

Для обработки помещений применялся 10% дуст ДДТ и 12% дуст гексахлорана белого цвета. Из дустов готовились водные суспензии; опрыскивание производилось при помощи пневматических ранцевых опрыскивателей типа «Автомакс». ДДТ и гексахлоран применялись в дозе 2 г АДВ на 1 м² поверхности.

Обрабатывалась внутренняя поверхность жилых квартир, скотных помещений, курятников, а также наружная поверхность домов, в основном вокруг окон и дверей с захватом площади вокруг них до 1 м, а кроме того, — мусорные ямы, уборные и некоторые развалины домов. В жилых помещениях употреблялся в основном препарат ДДТ, а в помещениях для животных — гексахлоран. Обработка помещений была проведена с 12 мая по 30 июня. Только в селе Котловина Ренийского района из-за недостатка рабочей силы она затянулась до середины июля. На протяжении июля — августа была проведена повторная обработка лечебных и детских закрытых учреждений и очагов москитной лихорадки по мере их выявления.

Для определения эффективности обработки помещений препаратами ДДТ и гексахлорана в Рени и селе Долинском с 25 мая по 15 сентября проводился учет численности москитов в контрольных помещениях, как обработанных, так и не обработанных, один раз в пятидневку. Всего было 14 контрольных помещений (7 обработанных и 7 необработанных). Контрольными дневками были жилые помещения. Лов москитов производился вручную москитоловками и на липучки, изготовленные из полупергаментной бумаги, смазанной смесью касторового масла с канифолью (2 : 1). Кроме того, один раз в месяц проводилось выборочное обследование помещений на наличие москитов во всех населенных пунктах, где проводилась обработка помещений препаратами ДДТ и гексахлорана.

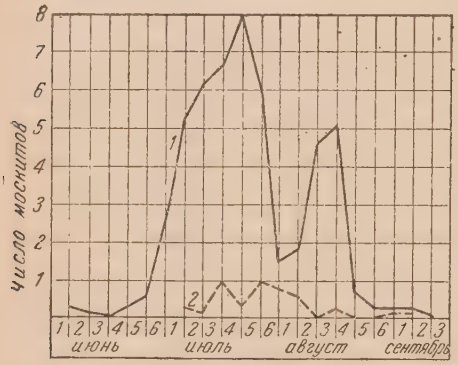
Первые москиты в Рени в 1950 г. были обнаружены 19/V при среднесуточной температуре воздуха 18° и среднедекадной — 16,5°, в 1951 г. — 31/V соответственно при температуре 18,6° и 18°. Массовый вылет москитов в 1951 г. наблюдался 28/VI при среднесуточной температуре 23° и среднедекадной — 23,8°. В 1952 г., в связи с более низкими по сравнению с 1951 г. температурами воздуха в мае и июне, первые москиты появились 3/VI при температуре 20,3° и среднедекадной — 18,9°; массовый вылет их начался 30/VI при среднесуточной и среднедекадной температуре 18,2°. Массовый вылет москитов (максимум) в 1952 г. отмечен 20/VII при температуре воздуха 22,9° и среднедекадной — 24,1°, т. е. на 22 дня позже, чем в 1951 г.

Таким образом, обработка помещений препаратами ДДТ и гексахлорана была начата до вылета единичных москитов, а закончена в основном до массового вылета москитов зимующей генерации.

Первые самки с кровью появились в 1951 г. 4/VI при среднесуточной температуре 16,2° и среднедекадной — 18,5°, в 1952 г. 3/VI — соответ-

ственно при 20,3° и 18,9°. Начало массового появления самок с кровью в 1952 г. отмечено 2/VII при 23,8° и 21,5°. Последние москиты в 1951 г. были найдены 16/IX при 17,4°. В 1952 г. они исчезли 9/IX при 22,6° и 23,4°. Из 1 328 москитов, выловленных в жилых помещениях, 1 326 оказались Ph. papatasii Scopoli, 2 (самки) — Ph. chinensis Newst. Последние были пойманы в жилом помещении, расположенном в 100 м от реки Дуная.

Всего за период с апреля по сентябрь 1952 г. было обработано по Ренийскому району 18 202 помещения (658 200 м²), из них жилых помещений 10 725 (429 000 м²). В Болградском районе было обработано 5 226 помещений (253 400 м²); из них жилых помещений 4 200 (168 000 м²).



Сезонный ход численности москитов в обработанных ДДТ и гексахлораном и необработанных помещениях по г. Рени Измаильской области.

1—количество москитов в необработанных помещениях; *2*—количество москитов в обработанных помещениях.

Численность переносчика в 1951 г. в населенных пунктах Ренийского района в необработанных помещениях исчислялась десятками и сотнями (35—200 экземпляров); в 1952 г. она уменьшилась в 50—60 раз. Самая высокая численность москитов в контрольных жилых необработанных помещениях Рени приходилась на 20/VII, когда среднее количество их на одно помещение равнялось 8. В конце июля численность москитов снизилась до $1^1/_2$ на одно контрольное помещение, к 15/VIII численность снова возросла до 5 экземпляров, а после 15/VIII резко упала и исчислялась единичными экземплярами, 9/IX москиты исчезли (см. рисунок).

На снижение численности москитов в 1952 г. имела влияние обработка помещений препаратами ДДТ и гексахлорана не только в данном году, но, повидимому, и произведенная в 1951 г., так как численность москитов в необработанных помещениях в начале сезона исчислялась единицами, в то время как в 1951 г. она выражалась в десятках экземпляров.

Второй подъем кривой численности москитов, возможно, объясняется вылетом второй генерации, причем более малочисленной по сравнению с первой, несмотря на то, что температура воздуха была выше, чем в июле. В сентябре 1952 г. температура воздуха была выше, чем в 1951 г., а москиты исчезли раньше (9/IX), чем в сентябре прошлого года (16/IX).

Объяснить раннее исчезновение москитов осенью 1952 г. можно влиянием обработки помещений препаратами ДДТ и гексахлорана.

В некоторых обработанных контрольных помещениях москиты (самцы и голодные самки) стали появляться в единичных экземплярах на 53—75-й день после обработки ДДТ. На 75—90-й день были обнаружены и самки с кровью (за период наблюдений — 3 экземпляра); в двух контрольных обработанных помещениях на протяжении всего эпидемического сезона москиты не были обнаружены.

Всего в обработанных контрольных помещениях за период наблюдений было выловлено 23 самца и 18 самок Ph. papatasii. В среднем на одно контрольное обработанное помещение приходилось 0,1—0,3 москита

и только 15 и 25/VII обнаружили в среднем одного москита на одно помещение (см. рисунок).

На липучках, развешанных в контрольных скотных помещениях и курятниках, как обработанных, так и необработанных, за весь эпидемический сезон не было обнаружено ни одного москита, за исключением одного необработанного коровника, где только 18/VIII на 11 развешанных липучках было найдено 6 самцов Ph. papatasii. Таким образом, основными местами дневок москитов являются жилые помещения.

При выборочном обследовании было осмотрено 2 354 помещения; из них обработанных — 2 207 (180 из них были побелены хозяевами после обработки). Из обработанных помещений с москитами оказалось 1,2%. Из 180 помещений, побеленных хозяевами после обработки их ДДТ, с единичными москитами было 17,2%. Из 147 необработанных (хозяева отказались от обработки) в 55,7% помещений были обнаружены москиты.

В Болграде и селе Табаки в обработанных помещениях москиты не были найдены, в Рени москиты были обнаружены только в 0,3% обработанных помещений; в селах Орловке и Долинском — в 5,9—7,8% помещений.

Таким образом, в обработанных помещениях москиты или отсутствовали на протяжении эпидемического сезона, или появлялись в некоторых из них в единичных экземплярах на 50—60-й день после обработки помещений препаратами ДДТ и гексахлорана.

В 1952 г. после проведенных мероприятий по борьбе с переносчиками заболеваемость по Ренийскому району снизилась в целом по сравнению с 1951 г. на 70,5% (в 3,3 раза), по всему Болградскому району — на 59,2%. В селе Табаки, где была проведена сплошная обработка помещений препаратами ДДТ и гексахлорана заболеваемость уменьшилась на 86,5%. В Болграде, где сплошная обработка была проведена только в центре, а на окраинах очаговая, заболеваемость была снижена на 52,5%.

Москитная лихорадка в прошлые годы (1950—1951) регистрировалась в Ренийском районе с третьей декады мая до конца сентября. В 1952 г. первые случаи заболеваний москитной лихорадкой отмечены в начале второй декады июня, последние — во второй декаде сентября. Наибольшее общее количество заболеваний как в Рени, так и во всех населенных пунктах этого района падает на август, а не на июль, как в 1950 и 1951 гг. Подобное положение наблюдалось и в Болградском районе. Это объясняется более поздним массовым вылетом москитов, вследствие более низких температур воздуха в мае и июне. В результате разработки данных эпидемического обследования в 1952 г. по Ренийскому району было установлено, что 71,5% заболеваний приходится на лиц, проживавших в необработанных помещениях, а 28,5% — в обработанных (часть из которых была побелена хозяйками после обработки ДДТ).

Выводы

1. В Ренийском и Болградском районах Измаильской области основным видом является Ph. papatasii Scop. Имеется и Ph. chinensis Newst. Местами дневок Ph. papatasii служат главным образом жилые помещения.

2. Борьба с москитной лихорадкой в этих районах в 1952 г. путем обработки помещений препаратами ДДТ и гексахлорана привела к значительному снижению заболеваний — от 59,5 до 70,5%.

Наиболее эффективной оказалась сплошная обработка помещений ДДТ в дозе 2 г АДВ на 1 м² обрабатываемой поверхности.

3. Учитывая, что в этих районах, кроме больных москитной лихорадкой, имеется еще и достаточное количество больных малярией, необходимо обработку помещений препаратами ДДТ и гексахлорана проводить 2 раза: один раз в апреле (до вылета первой генерации Anopheles и первых москитов зимующей генерации), а другой — с 20 июня по 10 июля (до массового появления москитов зимующей генерации и возможного вылета второй генерации Phlebotomus) на протяжении 2—3 лет.

4. Кроме резкого снижения заболеваний москитной лихорадкой, в Ренийском районе в 1952 г. число свежих заболеваний малярией уменьшилось на 65,5%. Случаев тропической малярии не зарегистрировано, тогда как в 1951 г. по этому району отмечено 30 случаев ее. По Болградскому району свежие заболевания малярией снизились на 87,3%.

ЛИТЕРАТУРА

Артеменко В. Д., Матаріали про поширення Phlebotomus на півдні України, Праціпротозойно-паразітологічного відділу Одеського бактеріологічного інституту і областної малярийної станції, 1937. — Артеменко В. Д. и Волянская Е. А., Материалы по распространению Phlebotomus на юге Украины, Мед. паразитол. и паразит. бол., 1939, т. VII, № 3.—Гладких С. Г., О дневках москитов в условиях города, Мед. паразитол. и паразит. бол., 1952, № 4.—Долматова А. В., О способности к автогенному развитию яичников у Ph. papatasii Scopoli, Мед. паразитол. и паразит. бол., 1946, № 3. — Она же, К биологии норовых москитов, там же, 1946, № 6. — Жукова Н. И., Применение препарата К для борьбы с москитами, Мед. паразитол. и паразит. бол., 1944, № 5. — Исаев Л. М., Материалы для морфологии рода Phlebotomus к вопросу о строении самки Phlebotomus, Паразитол. сб., 1935. — Камалов Н. Г., К биологии Ph. caucasicus (Marzinowsky, 1917), Мед. паразитол. и паразит. бол., 1937, № 4.—Латышев Н. И., Технические указания по сбору москитов, Мед. паразитол. и паразит. бол., 1936, № 6.—Мирзоян А. А., К вопросу о стадиях пищеварения Ph. papatasii Scopoli, Мед. паразит. и паразит. бол., 1938. — Окулов В., Результаты испытания нового советского инсектицида — пасты пентахлорана, Мед. паразитол. и паразит. бол., 1947, № 1.—Перфильев П. П. и Подолян В. Я., Борьба с лихорадкой паппатачи по линии истребления москитов в условиях большого города, Труды Воен.-мед. акад., 1941, т. XXV.—Петрищева П. А., О москитах (Phlebotomus) Крыма, Керченского полуострова и Южной Украины, Вопр. краевой, общей и эксперим. паразитол., 1949, т. V.—Она же, О миграциях москитов (Phlebotomus), там же. — Она же, Годичные изменения видового состава и численности москитов, Паразитол. сб., 1948, т. IX. — Петрищева П. А. и Изюмская Н. Г. О местах выплода Phlebotomus в Севастополе, Труды Воен.-мед. акад., 1941, т. XXV.—Они же, Новые данные о местах выплода москитов (Phlebotomus) в Севастополе, Вопр. краевой, общей и эксперим. паразитол., 1949, т. V.—Они же, О местах выплода Phlebotomus в Туркмении, Паразитол. сб., 1948, т. IX. — Подолян В. Я., Лихорадка паппатачи, 1947.—Шевченко Ф. И., Внешняя морфология личинок москитов, Мед. мысль Узбекистана и Туркменистана, 1930, № 7—8.—Шошина М. А., Гонотрофический цикл у самок Ph. papatasii и Ph. caucasicus Marz. в Южной Киргизии, Вопр. краевой, общей и эксперим. паразитол. и мед. зоол., 1951, т. VII.—Шуренкова А. П. и Долматова А. В., Усовершенствованная техника обработки самок флеботомусов для определения видов, Мед. паразитол. и паразит. бол., 1938, № 6.

ХАРАКТЕР КРИВЫХ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МОСКИТНОЙ ЛИХОРАДКОЙ

Я. С. Конь

Из Центральной научно-исследовательской лаборатории гигиены и эпидемиологии Министерства путей сообщения (нач. лаборатории Б. А. Иванов)

(Поступила 1/VI 1953 г.)

Вопрос об изменении характера кривой заболеваемости москитной лихорадкой освещен в работах советских авторов (Е. И. Марциновский, 1917; Бернгоф, 1924; Петров, 1924; Е. Н. Павловский, 1927; Гриднев,

1932; Ш. Д. Мошковский, 1936, и др.). Известны два основных типа кривых заболеваемости москитной лихорадкой: колоколообразный и двухвершинный.

В кривых первого типа — колоколообразных — пик заболеваемости москитной лихорадкой приходится в одних населенных пунктах на июль, в других — на август.

В пунктах, в которых наблюдается двухвершинная кривая заболеваемости москитной лихорадкой, имеется два пика — один обычно в июне — июле, другой — в августе. В этом последнем случае первый подъем заболеваемости возникает за счет первой генерации москитов, т. е. москитов, вылетевших из перезимовавших личинок, второй — за счет второй генерации.

Можно ли утверждать, что двухвершинный тип кривых постоянно существует в местах, где имеются две генерации москитов?

Такое утверждение не соответствует действительности, так как, помимо инфицированного переносчика, при распространении москитной лихорадки имеет значение соотношение между числом переболевших (иммунные контингенты) и восприимчивых к москитной лихорадке лиц, метеорологические условия, а также характер и интенсивность противомоскитных мероприятий. В тех случаях, когда в период вспышки москитной лихорадкой переболевает большая часть неиммунного населения, второй, августовский подъем заболеваемости, соответствующий сроку выплода второй генерации москитов, не бывает резко выраженным. В результате вместо двухвершинной кривой заболеваемости может получиться кривая одновершинная.

В случае одновременного прибытия в данный пункт больших групп свежих неиммунных контингентов может возникнуть и второй, августовский подъем заболеваемости. В этом случае кривая заболеваемости будет иметь двухвершинный характер.

В распространении москитной лихорадки большое значение имеют метеорологические условия. Понижение температуры воздуха, обильное выпадение атмосферных осадков, значительное повышение влажности резко снижают активность москитов, что в свою очередь уменьшает опасность заражения москитной лихорадкой и может повлечь изменение кривой заболеваемости. Наконец, успешно проведенные защитные мероприятия позволяют предупреждать, а при появлении заболеваний значительно снижать опасность заражения москитной лихорадкой.

В результате активного вмешательства в эпидемический процесс может быть изменен характер кривой заболеваемости москитной лихорадкой, установленной ранее для данного населенного пункта.

В качестве иллюстрации последнего положения приведем собственные наблюдения по одному населенному пункту в Средней Азии.

В этом пункте ежегодно наблюдалось не менее двух генераций Ph. papatasii (Петрищева, Власов, Софьянова); вылет первой генерации москитов происходит в мае, второй — в июле. До 1950 г. больших вспышек москитной лихорадки в данном населенном пункте зарегистрировано не было. В 1950 г. количество москитов по сравнению с предыдущими годами чрезвычайно увеличилось и в связи с этим с июня наблюдался резкий подъем заболеваемости москитной лихорадкой.

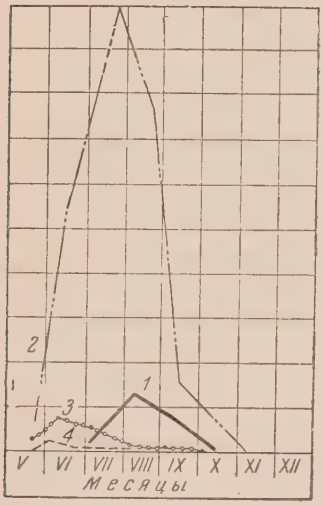
С конца июня нами были начаты массовые противомоскитные мероприятия, заключавшиеся в применении препаратов ДДТ и ГХЦГ для обработки внутренних и наружных стен помещений, а также растительности на усадьбах и в местах вечернего отдыха населения (парки, сады). Обработка растительности на усадьбах производилась в связи с тем, что многие жители (более 60%) спят на открытом воздухе. Для обработки помещений употреблялись дозы в пределах от 1 до 2 г активно дей-

ствующего вещества. Обработка препаратами ДДТ и ГХЦГ проводилась и в последующие три года — 1951—1953.

Приводим данные о количестве обработанных площадей в районе, в котором нами проводились наблюдения.

Год	Площадь обработанных жилых помещений	Площадь обработанных нежилых помещений	Общая площадь обработанных помещений
1950	9 643 м²	1 241 792 м²	1 251 435 м²
1951	470 153 »	77 127 »	547 780 »
1952	207 425 »	221 065 »	428 490 »
1953	52 110 »	999 000 »	1 051 110 »

В других районах этого населенного пункта работниками других ведомств также широко применялись препараты ДДТ и ГХЦГ. Таким образом, борьба с москитами была организована и широко проводилась почти на всей территории города.



Заболеваемость москитной лихорадкой в одном из районов Средней Азии (1949—1952 гг.).

1 — 1949 г., *2* — 1950 г., *3* — 1951 г., *4* — 1952 г.

В результате проведенных мероприятий количество москитов в обработанной нами зоне резко снизилось. В июне—июле 1950 г. численность москитов была чрезвычайно высокой — в отдельных помещениях на облов приходилось от 480 до 870 москитов. С момента широкого развертывания противомоскитных мероприятий мы начали вести учет москитов при помощи липучек. В августе мы уже вылавливали на одну липучку в течение суток не более 5 москитов. В 1951 г. учета численности москитов мы не производили. В 1952 г. мы вылавливали на одну липучку за 5 дней по 1—2 москита. В 1953 г. за 6 дней на одну липучку приходилось в среднем по 0,42 москита (на 45 липучках было выловлено всего 19 москитов). Если исключить один участок, расположенный на окраине города, где наблюдалось относительно много москитов, то средняя численность москитов на одну липучку будет еще ниже — 0,18.

Заболеваемость москитной лихорадкой также резко снизилась. В 1952—1953 гг. были зарегистрированы единичные заболевания. Второй, августовский подъем заболеваемости, характерный для районов Средней Азии, не наблюдался нами в течение 4 лет (см. рисунок).

В описываемом пункте снижение заболеваний москитной лихорадкой в сотни раз и предупреждение второго августовского подъема были достигнуты в результате массовой обработки помещений и растительности на усадьбах и в местах вечернего отдыха трудящихся, проводимой в течение 4 лет. Следовательно, широкое проведение оздоровительных мероприятий, в частности, применение инсектицидов длительного действия, позволяет изменять «обычный» характер кривой заболеваемости москитной лихорадкой.

Выводы

1. Кривая заболеваемости москитной лихорадкой определяется рядом факторов: количеством восприимчивых к этой болезни лиц, численностью переносчиков-москитов, метеорологическими условиями.

2. Решающее значение для распространения заболеваний москитной лихорадкой, для формирования типа кривой имеют проводимые органами здравоохранения профилактические и противоэпидемические мероприятия. Своевременное массовое применение инсектицидов длительного действия может предупреждать заболеваемость москитной лихорадкой. Употребление этих препаратов в период вспышки позволяет снизить заболеваемость, а в местностях с двухвершинной кривой заболеваемости предупредить ее второй подъем.

3. Длительное применение препаратов ДДТ и ГХЦГ (на протяжении 4 лет) в одном населенном пункте Средней Азии повело к резкому уменьшению заболеваемости и создало предпосылки к полной ликвидации москитной лихорадки в этом месте.

К ЭПИДЕМИОЛОГИИ МОСКИТНОЙ ЛИХОРАДКИ В НОВЫХ РАЙОНАХ ЕЕ ОБНАРУЖЕНИЯ

Е. Н. Симонович

(Поступила 28/III 1952 г.)

В эпидемиологии москитной лихорадки остается невыясненным вопрос о механизме появления вспышек этой болезни в тех местах, где ее до сих пор совершенно не было. Не ясно, является ли наблюдаемая вспышка результатом формирования нового очага, выявляется ли ранее скрыто существовавший природный очаг или, наконец, обнаружение нового очага москитной лихорадки — только результат правильной клинической и эпидемиологической оценки болезни, регистрировавшейся ранее в этом же месте под другим наименованием.

Интересно поэтому рассмотреть появление в 1951 г. новых очагов москитной лихорадки, расположенных у северной границы ареала Phlebotomus papatasii, на значительном удалении к западу от старых, давно известных очагов (крымских, кавказских и среднеазиатских).

Впервые москитная лихорадка была диагносцирована в группе этих очагов в 1946 г. (И. В. Куцын) и в течение всех последующих лет регистрировалась только в одном населенном пункте и близких к нему селах. В 1951 г. москитная лихорадка неожиданно появилась в другом пункте, отстоящем на 35 км к северо-востоку от первого (интенсивность вспышки 125 на 10 000).

Описываемый населенный пункт—небольшой городок, только в центре застроенный домами городского типа. На периферии — немощеные улицы, где среди фруктовых садов и огородов стоят дома сельского типа.

В центральной части городка имеются разрушенные дома, еще не восстановленные после оккупации, большое количество подвалов, сообщающихся с улицей отдушинами. В подвалах, частью замусоренных, имеются норы мышей и крыс. Таким образом, биотопов для личинок москитов достаточно.

Заболевания москитной лихорадкой диагносцированы были в этом городке среди местного населения в последней декаде июля. Среди прибывшего заведомо неиммунного контингента первое заболевание отмечено 13 июля. Вспышка протекала совершенно типично, дав пик во второй декаде августа и оборвавшись во второй декаде сентября.

В 1951 г. москитная лихорадка впервые наблюдалась и в смежном селе, где в июле было 40, а в августе 2 заболевания.

Несколько случаев москитной лихорадки зарегистрировано еще в одном населенном пункте в 52 км к северу от первого и в некоторых селах, близких ко второму населенному пункту. Во всех этих населенных пунктах в 1951 г. обнаружены Ph. papatasii, причем во втором населенном пункте они сосредоточены были в центральных частях города, в жилых помещениях и подвалах. Заболевания среди прибывшего контингента наблюдались только в центральных частях города.

Клинически случаи москитной лихорадки протекали типично: у всех обследованных нами больных температура поднималась быстро, не сопровождаясь ознобом; больные жаловались на сильную головную боль, лихорадка длилась 2—4 дня, в той или иной степени был выражен симптом Пика, однако симптом Тауссига обнаружить не удалось.

Для решения вопроса о причинах вспышки москитной лихорадки в описываемом нами пункте нужно рассмотреть следующие данные.

Прежде всего необходимо отметить рост москитной лихорадки в тех пунктах, где она уже обнаружена была раньше. В основном очаге в 1948 г. число случаев увеличилось почти вдвое по сравнению с 1947 г. при отсутствии более значительного, чем в 1947 г., притока населения. В этом районе москиты были найдены до 1951 г. только в трех ближайших населенных пунктах, и то в небольшом количестве. В 1951 г. москиты обнаружены уже в семи населенных пунктах, причем во всех этих селах наблюдались также заболевания москитной лихорадкой.

Так как поиски москитов и выявление случаев москитной лихорадки в этих местах удовлетворительно налажены с 1947 г., можно считать, что обнаруженное нарастание числа москитов и параллельно с ним случаев болезни не является результатом улучшения техники энтомологического и медицинского обследования, а зависит от действительного изменения численности москитов и увеличения числа очагов болезни.

В самом очаге москиты в 1946—1947 г. обнаруживались только в центре города, но в следующие годы они захватили и периферию.

Выявление москитов в том или ином пункте, где они до сих пор не обнаруживались, не говорит о том, что они здесь только что появились. В предшествующие годы их могло быть так мало, что они просто не попадались обследователю.

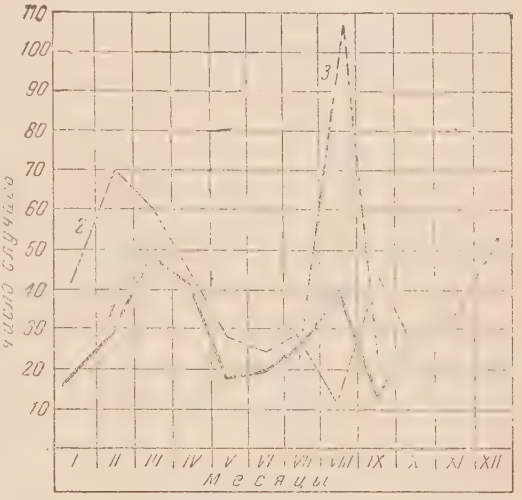
Так как флеботомусы неспособны перелетать на далекие расстояния от мест выплода, следует считать, что в местах обнаружения хотя бы одного экземпляра данный вид существует долгое время.

Как показала П. А. Петрищева, колебания численности различных видов флеботомусов в одном и том же пункте бывают настолько велики, что сводят в некоторые годы доминировавшие виды к положению редких форм, и, наоборот, может резко возрастать число особей редких видов. Поэтому мы и считаем, что неизвестные до 1951 г. флеботомусы в новых очагах москитной лихорадки не появились в 1951 г. впервые, а только размножились и стали легко обнаруживаться. Параллельно повышению количества флеботомусов увеличиваются количественно заболевания москитной лихорадкой — именно увеличиваются в числе, но не появляются впервые. Некоторое число случаев москитной лихорадки имеет место раньше, чем вспыхнет заметная эпидемия. Иллюстрацией к этому положению является вспышка москитной лихорадки в описываемом нами пункте.

Для решения вопроса, не было ли здесь заболеваний москитной лихорадкой до 1951 г., был изучен помесячный ход за 1950 г. гриппа и «малярии без паразитов» — так обычно диагносцируется москитная лихорадка, пока врачи не научатся ее правильно распознавать. В этом

пункте имеется малярийная станция, исследование крови налажено хорошо, малярии в последние 2 года мало (в 1950 г.—65 случаев, в 1951 г.—33) и поэтому можно считать, что случаи «малярии без паразитов» были не малярией. За III квартал 1950 г. таких случаев было всего 8. Вирусного гриппа в 1950 г. не было, под гриппом подразумеваются сезонные катарры (см. рисунок). На приведенной кривой виден несвойственный гриппу подъем заболеваемости в июле и августе. Этот подъем отсутствует в соответствующие месяцы 1951 г. и заменен большим зубцом, образованным лихорадкой паппатачи. Остается лишь добавить, что и в 1951 г. во вторую декаду июля заболевания москитной лихорадкой, по словам местных врачей, регистрировались как грипп и только в третьей декаде были распознаны правильно.

Таким образом, повидимому, москитная лихорадка в описываемом нами пункте существует не первый год. В 1950 г., судя по количеству «излишних в летние месяцы случаев гриппа» и числу «малярии без паразитов», число случаев москитной лихорадки можно оценить ориентировочно в пределах 20—25. Эти заболевания на протяжении сезона москитной лихорадки прошли в общей массе амбулаторных больных незаметно.



Грипп + «малярия без паразитов» и москитная лихорадка (каждое деление – 10 случаев).
1 — 1950 г.; *2* — 1951 г.; *3* — лихорадка паппатачи (1951 г.).

Для заражения человека необходимо, чтобы температура, при которой происходят укусы, была не ниже 18,5°. В районе изучаемых очагов минимальные среднемесячные температуры за 26 лет были: в июне—18,4°; в июле — 20,4°; в августе — 19,5°. Следовательно, заражения здесь возможны почти каждый год.

Вопрос о том, откуда появляется вирус москитной лихорадки в очаге, остается нерешенным. При современных условиях транспорта отдельные случаи москитной лихорадки обнаруживаются далеко от места заражения. Так, в 1947 г. в Одессе был госпитализирован больной, заразившийся в Феодосии. В 1948 г. были госпитализированы трое больных, причем двое заразились в Румынии а третий—в одном из отечественных очагов. Можно думать, что завозных случаев москитной лихорадки значительно больше, чем распознается, и поэтому заражение флеботомусов от человека рано или поздно должно произойти. Но в таком случае нам должны были бы встречаться пункты, в которых определенно имеются флеботомусы, но нет еще заболеваний москитной лихорадкой.

Исходя из того факта, что годовые колебания численности какого-либо вида животного особенно резки на границах ареала, можно ожидать, что как раз в группе новых очагов, о которых идет речь, эти колебания будут особенно значительными.

Повидимому, в течение длительного ряда лет москитов в этих очагах было так мало, что они не могли быть обнаружены, практически они отсутствовали. Увеличение популяции и, следовательно, образование очага лихорадки произошло тогда, когда создались благоприятные условия

для размножения москитов. Задача будущего — изучить подробно эти условия, к которым, понятно, относится не только более благоприятная погода, а как и при других инфекциях, ряд факторов социального порядка.

Совпадение благоприятной для развития москитов погоды с наличием достаточного количества хороших биотопов повело в последующий период к нарастающему из года в год увеличению популяции москитов. В результате этого число случаев москитной лихорадки увеличилось и она проявилась, наконец, в виде эпидемической вспышки.

Совершенно неправильно было бы в расчете на обратимость явления роста популяции москитов ожидать «самопроизвольного» угасания новых очагов москитной лихорадки. Необходимо немедленно принять энергичные меры для ее ликвидации.

Выводы

Обследование вспышки москитной лихорадки в населенном пункте, где она до сих пор не обнаруживалась, показало следующее:

1. Вспышка возникла в уже существовавшем очаге, где единичные случаи заболевания были ранее.

2. Населенных пунктов, в которых имеется достаточно ощутимое количество москитов, но еще нет москитной лихорадки, в обследованной группе очагов не обнаружено.

3. Неправильно было бы рассчитывать на возможность самопроизвольной (без вмешательства человека) полной ликвидации обнаружившегося очага москитной лихорадки. Для ликвидации его необходимо немедленно приступить к специальным мероприятиям для истребления москитов.

ОПЫТ ЛИКВИДАЦИИ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ОЧАГА ЛИХОРАДКИ ПАППАТАЧИ

П. А. Королев, Т. Л. Марков и *Н. И. Тихомирова*

Из Симферопольской противомалярийной станции (главный врач Н. И. Тихомирова) и кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии (зав. — проф. В. М. Домрачев) Крымского медицинского института имени И. В. Сталина

(Поступила 1/VI 1953 г.)

К числу инфекций, подлежащих ликвидации в ближайшее время, относится и лихорадка паппатачи, эндемические очаги которой встречаются в некоторых южных местностях СССР.

Для полной ликвидации отдельных эндемических очагов лихорадки паппатачи в нашей стране уже имеются необходимые условия: создана мощная медицинская организация с многочисленными и квалифицированными кадрами, имеются в достаточном количестве необходимые материальные средства, а также изучены все основные вопросы эпидемиологии и профилактики этой инфекции. Борьба с флеботомусами облегчается тем, что в настоящее время имеются в достаточном количестве такие мощные инсектицидные средства, как ДДТ и ГХЦГ. Очень хорошие результаты при применении препаратов ДДТ и ГХЦГ против флеботомусов и лихорадки паппатачи отмечены в Крыму за последние годы.

Так как флеботомус служит не только переносчиком, но и главным резервуаром вируса лихорадки паппатачи, уничтожение его одновременно оказывает воздействие на два главных фактора эпидемического процесса — на основной резервуар вируса и единственный путь его распространения, что позволяет скорее и легче достигнуть успеха в борьбе с этой инфекцией в отдельных ее эндемических очагах.

Нами была поставлена задача добиться полной ликвидации лихорадки паппатачи в Симферополе, являющемся одним из крупных эндемических очагов этой инфекции в Крыму, путем борьбы с ее переносчиком при помощи препаратов ДДТ и ГХЦГ, в комплексе с общесанитарными мероприятиями. Ликвидировать лихорадку паппатачи в Симферополе мы решили путем систематического истребления москитов главным образом в очагах этой лихорадки, в которых в основном сосредоточен и циркулирует вирус данной инфекции, — в организме больных людей и в зараженных окрыленных и предимагинальных стадиях флеботомусов. С этой целью с 1948 г. в Симферополе была введена обязательная регистрация и учет заболеваемости этой инфекцией. Проводилось эпидемиологическое обследование каждого случая по специальной карте.

Все выявленные очаги лихорадки паппатачи подвергались дезинсекционной обработке препаратами ДДТ и ГХЦГ, причем каждый очаг в течение эпидемического сезона (май — сентябрь) обрабатывался повторно. Кроме того, дезинсекционной обработке этими препаратами подвергались в начале эпидемического сезона и все очаги лихорадки паппатачи предыдущего года, чтобы уничтожить в них флеботомусов, развившихся из перезимовавших и, возможно, зараженных прошлогодних личинок. Улицы и кварталы города, наиболее часто и интенсивно поражавшиеся лихорадкой паппатачи, или в которых в большом количестве обнаруживались флеботомусы, ежегодно подвергались двукратной обработке вышеуказанными препаратами: перед началом первого вылета флеботомусов, который в Симферополе на протяжении 1947—1952 гг. наблюдался в конце мая и в первой половине июня, а также и перед началом массового вылета их, который бывает обычно в июле — августе. Особенно высокая заболеваемость лихорадкой паппатачи отмечалась в юго-восточной части города, где в 1948 г. было зарегистрировано 50% всей заболеваемости по городу, что было результатом менее удовлетворительного санитарного состояния данной части города. Поэтому в 1949 и 1950 г. этот район города почти весь подвергся сплошной обработке препаратами ДДТ и ГХЦГ.

Всего за 1948—1952 гг. в Симферополе препаратами ДДТ и ГХЦГ было обработано 6 155 302 м² жилых и различных дворовых построек. Кроме того, в целях борьбы с мухами и профилактики кишечных инфекций, в 1950—1952 гг. Симферопольской санитарно-эпидемиологической станцией производилась обработка этими препаратами различных пищевых предприятий, санитарно-дворовых установок и других объектов общей площадью в 946 299 м², что одновременно имело определенное значение и для борьбы против москитов. Следовательно, в Симферополе за 1948—1952 гг. общая площадь, обработанная препаратами ДДТ и ГХЦГ, равнялась 7 101 701 м², не считая довольно значительных площадей, обработанных медицинскими учреждениями других ведомств—санитарным отделом Сталинской железной дороги и т. д.

Кроме вышеуказанных специальных противомоскитных мер, в Симферополе в течение этих лет в больших размерах проводились общесанитарные мероприятия: благоустройство города, улучшение жилищно-коммунального хозяйства, систематическая санитарная очистка города от различного рода нечистот, мусора, развалин разрушенных зданий и т. д., что имело большое влияние на уменьшение выплода флеботомусов.

Результаты проведенной работы получились весьма положительные. Во-первых, в Симферопсле из года в год резко уменьшалась численность флеботомусов. Так, если в 1948 и 1949 гг. флеботомусы обнаруживались почти сплошь во всех обследуемых домах и в больших количествах, то в 1952 г. они встречались уже чрезвычайно редко и обычно в небольшом количестве.

Во-вторых, начиная с 1948 г., происходило непрерывное снижение заболеваемости лихорадкой паппатачи. Так, по сравнению с 1940 г. (заболеваемость принята за 100%) в 1947 г. заболело 325,2%, в 1948 г. — 184,8%, в 1949 г. — 43,3%, в 1950 г. — 10%, в 1951 г. — 3,7%, в 1952 г.— 0,4%.

Из этих данных видно, что заболеваемость лихорадкой паппатачи в Симферополе в 1947 г. по сравнению с заболеваемостью довоенного, 1940 г. (принятой за 100%), поднялась до 325,2%, т. е. увеличилась более чем в 3 раза. Такой резкий подъем заболеваемости лихорадкой паппатачи в 1947 г. является следствием временной оккупации Симферополя, причем заболеваемость в первые годы после освобождения города, т. е. в 1945 и 1946 гг., а также во время оккупации, была, вероятно, значительно больше, чем в 1947 г., но в этот период не производился полный учет заболеваемости этой инфекцией. В результате ликвидации последствий оккупации города и в связи с широким применением препаратов ДДТ и ГХЦГ заболеваемость лихорадкой паппатачи в Симферополе, начиная с 1948 г., стала ежегодно резко уменьшаться: в 2—3—4 раза по сравнению с каждым предыдущим годом. Наиболее же низкого уровня заболеваемость лихорадкой паппатачи в Симферополе достигла в 1952 г., когда она составляла всего лишь 0,4% заболеваемости 1940 г., т. е. уменьшилась в 250 раз, а сравнительно с 1947 г. — в 813 раз.

В 1952 г. в Симферополе были зарегистрированы лишь единичные заболевания лихорадкой паппатачи, которые к тому же на основании данных эпидемиологических обследований вызывают сомнение в достоверности диагностики.

Таким образом, путем систематической обработки препаратами ДДТ и ГХЦГ всех выявленных очагов лихорадки паппатачи и в результате проведения массовых противомоскитных мероприятий, которые осуществлялись на протяжении 1948—1952 гг., в Симферополе заболеваемость лихорадкой паппатачи удалось довести до грани полной ликвидации.

В некоторые годы на снижение численности флеботомусов и заболеваемости лихорадкой паппатачи оказывали, вероятно, влияние и климатические условия. Но успех в борьбе с этой инфекцией в Симферополе был достигнут главным образом благодаря применению препаратов ДДТ и ГХЦГ. Доказательством того, что почти полная ликвидация лихорадки паппатачи в Симферополе произошла в результате активной борьбы с ней, а не вследствие влияния каких-либо стихийных климатических или других природных факторов, говорит закономерное снижение заболеваемости этой инфекцией в течение всех последних пяти лет после начала применения вышеуказанных препаратов, несмотря на то, что в климатическом отношении эти годы значительно отличались один от другого. К тому же в послевоенные годы в Симферополе произошла значительная смена населения, вследствие чего в городе имелось большое число новых жителей, не имевших иммунитета к этой инфекции, что должно было бы, казалось, способствовать росту заболеваемости.

Для завершения полной ликвидации лихорадки паппатачи в Симферополе необходимо обеспечить в больнично-поликлинических объединениях города правильную диагностику и полный учет не только всех заболеваний лихорадкой паппатачи, но и всех лихорадочных заболеваний, подозрительных на эту инфекцию, для чего необходимо к борьбе с ней

привлечь более серьезное внимание всех врачей города. Эти очаги должны подвергаться более углубленному эпидемиологическому обследованию, как это требуется при других инфекционных болезнях, а кроме того, все они и соседние с ними дома и дворы должны в тот же или на другой день быть обработаны препаратами ДДТ или ГХЦГ, чтобы предупредить возможность заражения других людей и не допустить откладки яиц зараженными флеботомусами как в самом очаге, так и за его пределами, куда они могут перелететь.

В дальнейшем, в комплексе противомоскитных мер, кроме препаратов ДДТ и ГХЦГ, большое место должны занять общесанитарные мероприятия, для чего необходимо усилить контроль и более активно добиваться систематического повышения санитарного состояния дворов, улиц и всей территории города. Особое внимание противомалярийных и санитарно-эпидемиологических станций, а также всех участковых врачей должно быть обращено на санитарное состояние дворов, в которых в текущем и предыдущем году имели место заболевания лихорадкой паппатачи.

Следует также улучшить и систематически проводить массовую санитарно-просветительную работу среди населения (следить за чистотой дворов, улиц и всей территории города), а также широко внедрять в быт препараты ДДТ и ГХЦГ для борьбы с флеботомусами и другими насекомыми.

Путем систематического проведения широкого комплекса мероприятий по борьбе с флеботомусами можно успешно ликвидировать лихорадку паппатачи не только в отдельных ее эндемических очагах, как, например, в Симферополе, но и вообще в Крыму или в какой-либо другой эндемической местности.

Выводы

1. Путем систематического применения в 1948—1952 гг. препаратов ДДТ и ГХЦГ в комплексе с общесанитарными мероприятиями значительно сократился выплод флеботомусов. Заболеваемость лихорадкой паппатачи в Симферополе в 1952 г. уменьшилась по сравнению с 1940 г. в 250 раз, а с 1947 г. — в 813 раз, причем отмечались лишь единичные случаи болезни, т. е. лихорадка паппатачи в Симферополе доведена до грани полной ликвидации.

Для завершения полной ликвидации лихорадки паппатачи в Симферополе необходимо данную работу продолжить еще в течение 2—3 лет. При этом специальные противомоскитные мероприятия (применение препаратов ДДТ и ГХЦГ) следует проводить в более широком комплексе с общесанитарными мероприятиями.

2. Дезинсекционной обработке препаратами ДДТ и ГХЦГ должны подвергаться в день заболевания или на другой день все очаги лихорадки паппатачи, а также очаги всех лихорадочных заболеваний, подозрительные на эту инфекцию, и все соседние с ними дворы. Каждый очаг лихорадки паппатачи должен в течение текущего эпидемического сезона подвергаться повторной дезинсекционной обработке через каждые 1—1½ месяца, а очаги прошлого года — однократно, перед началом вылета флеботомусов (в мае).

3. Систематическая борьба с окрыленными стадиями флеботомусов при помощи препаратов ДДТ и ГХЦГ в комплексе с общесанитарными мероприятиями должна повести к полной ликвидации эндемических очагов лихорадки паппатачи.

ХАРАКТЕР ПАРАЗИТЕМИИ ПРИ МАЛЯРИЙНОЙ КОМЕ

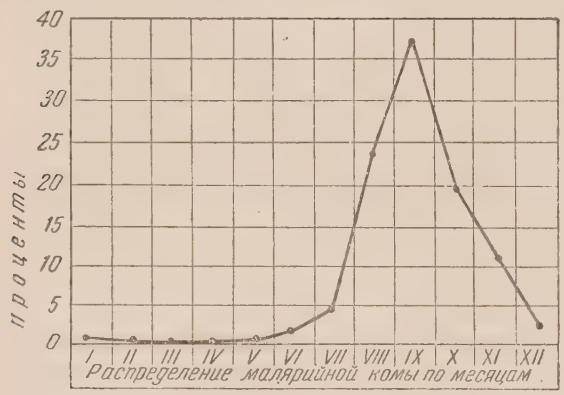
Ж. М. Смоленская

Из кафедры инфекционных болезней (зав. — доктор медицинских наук И. К. Мусабаев) Самаркандского медицинского института

(Поступила 14/I 1952 г.)

Малярийная кома — злокачественная форма малярии — является одной из главных причин смерти при этом заболевании. Малярийная кома чаще наблюдается в местностях с тропическим и субтропическим климатом, однако она отмечалась и в местах с умеренным климатом. А. Е. Кушев, Ф. Я. Китаев, Т. Р. Кисина давно наблюдали ее в Саратове, Е. С. Гликсберг — в Воронеже, И. А. Червинский — в Ростове-на-Дону, И. А. Кассирский — в Москве. Описаны даже случаи малярийной комы в Западной Сибири (Фролов).

Существовавшее мнение, что коматозная форма малярии представляет этиологически обособленную форму, возбудителем которой является только P. falciparum, в настоящее время опровергается. И. А. Кассирский в Воронеже, К. И. Соколова в Дагестане зарегистрировали большое количество прекоматозных и коматозных форм трехдневной малярии. М. Л. Лорман и Л. М. Еруслимский, а также Коровицкий указывают и на наличие возбудителя четырехдневной малярии при малярийной коме.



Распределение малярийной комы по месяцам.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что у нас коматозной формой малярии заболевают почти исключительно больные, страдающие тропической малярией. Так, среди наших 202 больных мы только у 9 обнаружили P. vivax, у 5 — смешанную инфекцию (P. falciparum и P. vivax), у остальных 187 человек — P. falciparum.

Статистические данные, собранные за 15 лет, подтверждают это положение, так как наибольшее количество случаев малярийной комы падает на летне-осенние месяцы (август, сентябрь, октябрь), что совпадает с периодом наивысшего подъема тропической малярии (см. рисунок).

Многие авторы считают, что тяжелые явления, характерные для этой формы малярии, обусловлены накоплением в организме огромного количества паразитов. Другие наблюдали малярийную кому и даже смерть при незначительном их количестве. Одни авторы полагают, что обилие паразитарных стазов в головном мозгу является постоянным морфологическим признаком коматозной малярии и что число паразитов в капиллярах мозга может быть огромным даже в случаях, когда количество их в периферической крови и других органах сравнительно невелико. Другие, наоборот, наблюдали случаи малярийной комы, где не было тромбоза капиллярной сети мозга эритроцитами, инвазированными плазмодиями, в то время как клинически отмечалась самая типичная малярийная кома с наличием в крови шизогонии P. falciparum. Эти противоречия

послужили для нас поводом к анализу характера паразитемии при малярийной коме.

Помимо количественного фактора, нас интересовала: 1) связь между количеством паразитов и тяжестью течения коматозного процесса (степень потери сознания); 2) связь между количеством паразитов и исходом малярийной комы.

Всех больных мы разделили, в зависимости от степени потери сознания, на две основные группы. В первую группу вошло 102 больных, находившихся в состоянии глубокой комы; из них умерло 44 человека. Ко второй группе было отнесено 100 больных в прекоматозном состоянии, летальный исход был у 22 из них.

Учитывая анамнестические данные, мы распределили наших больных по длительности заболевания до наступления коматозного состояния, а также по фазам заболевания: свежая, рецидивирующая малярия; у части больных таких сведений получить не удалось. Подсчет паразитов производился в толстой капле. Учитывалось количество паразитов, приходящихся на 200 лейкоцитов.

Количество паразитов обозначалось следующими знаками: плюс — минус (±) означало, что в толстой капле встречаются лишь единичные паразиты; количество паразитов до 250 обозначалось знаком плюс (+); 250—500 — двумя плюсами (++); 500—750 — тремя плюсами (+++), 750—1 000—четырьмя плюсами (++++) и несчетное количество паразитов — пятью плюсами (+++++).

Рассматривая связь между благоприятными исходами (58 больных из 102 в состоянии комы и 78 из 100 в прекоматозном состоянии) и степенью паразитемии, мы отмечаем следующее:

1) среди больных, у которых коматозное и прекоматозное состояние наступало при наличии высокого и крайне высокого количества паразитов — от 500 и больше (+++; ++++; +++++): а) в состоянии глубокой комы было 27 человек из 58 (46,6%), б) в состоянии прекомы — 24 из 78 (30,8%);

2) в случаях, когда количество паразитов достигало сравнительно меньших цифр (+; ++): а) коматозное состояние наблюдалось у 19 больных из 58 (33%), б) прекоматозное — у 46 из 78 (59%);

3) при ничтожном количестве паразитов (±): а) коматозное состояние отмечалось у 12 из 58 больных (20,7%), б) прекоматозное — у 8 из 78 больных (10,2%). Таким образом, приведенные нами материалы свидетельствуют, что выраженность коматозного состояния в смысле потери сознания при малярии не всегда определяется количеством паразитов.

Аналогичную паразитологическую картину мы наблюдали в случаях с летальным исходом. Так, из 44 больных, умерших от малярийной комы, у 23 (52,3%) количество паразитов достигало высоких и очень высоких цифр (+++; ++++; +++++). Средние цифры (+; ++) мы наблюдали у 13 больных (29,5%). Скудное количество паразитов (±) было у 8 больных (18%).

Большое количество паразитов (+++; ++++; +++++) наблюдалось у 11 больных из 22, умерших в прекоматозном состоянии (50%). Сравнительно меньшее количество паразитов (+; ++) было у 6 больных (27,2%); минимальное количество (±) — у 5 больных (22,7%). Как видно, и здесь параллелизма между количеством паразитов в периферической крови и исходом коматозного состояния также не наблюдалось.

При анализе паразитологической картины было установлено, что как при коматозном, так и при прекоматозном состоянии количество паразитов было весьма разнообразным. Так, при наступлении комы у 27 больных количество паразитов было огромно (++++++), у 19 — невелико

(++; +), у 12 — ничтожно (±); так же различно было число паразитов и при наступлении прекоматозного состояния — очень велико (++++++; +++) у 24 больных, ничтожно (++; +) — у 46 и единичные паразиты были обнаружены у 8 больных.

Большое разнообразие в количестве паразитов наблюдалось и при летальных исходах инфекции. Так, при коме у 23 больных отмечено очень большое количество (++++++; +++), у 13 — незначительное (++; +), у 8 — единичные паразиты; при прекоме — соответственное количество у 11, 6 и 5 больных.

Наличие коматозного процесса при большом количестве паразитов, с одной стороны, и при весьма скудном их числе — с другой, заставляют нас признать, что накопление паразитов не играет решающей роли в генезе малярийной комы.

У 10 человек, из которых 7 умерли в состоянии комы и 3—в прекоматозном состоянии, были сопоставлены данные исследования периферической крови и отдельных участков головного мозга (кора головного мозга, мозжечок, продолговатый мозг, варолиев мост) на наличие паразитов. Это сопоставление показало полный параллелизм в количестве паразитов в периферической крови и в головном мозгу.

Выводы

1. Изучение характера паразитемии комы показывает, что коматозный процесс может возникнуть на фоне любого паразитарного статуса больного.
2. Параллелизма между количеством паразитов и тяжестью клинического течения малярийной комы не отмечается.
3. Не наблюдается также параллелизма между количеством паразитов и исходом этой формы малярии [1].

ЛИТЕРАТУРА

Кассирский И. А., Клиника и терапия малярии, Медгиз, 1946.—Китаев Ф. Я., Труды Саратовского медицинского института, 1934. — Кушев А. Е., Труды III Поволжского съезда по малярии, 1925.—Червинский И. А., Труды Ростовского-на-Дону медицинского института, 1935, № 2.

К ВОПРОСУ О ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНКУБАЦИЕЙ В УСЛОВИЯХ САМАРКАНДА

Г. М. Елькина, Е. Н. Цветкова и *Г. В. Жуков*

Из Самаркандской городской противомалярийной станции

(Поступила 3/III 1954 г.)

Наряду с трехдневной малярией с короткой инкубацией, в течение ряда лет в Самарканде регистрируются свежие заболевания малярией в первом полугодии. Мы поставили перед собой задачу: выяснить удельный вес этих случаев среди всей свежей заболеваемости в эпидемическом году, а также уточнить время заражения и сроки проявления этих заболеваний.

В наших условиях преобладает трехдневная малярия с короткой инкубацией. Проведя расчеты сроков завершения первой генерации спорогонии у A. maculipennis

---

[1] Судя по приведенным автором данным, действительно не существует однозначной зависимости между количеством паразитов, с одной стороны, тяжестью течения и летальностью — с другой, но некоторая положительная корреляция все же имеется. Ред.

sacharovi за 5 лет, мы установили, что сроки окончания спорогонии при внесении поправки на температуру дневных убежищ комаров следующие: 1/VI 1949 г; 18/V 1950 г; 21/V 1951 г.; 23/V 1952 г.; 19/V 1953 г.

Эти теоретические расчеты были подтверждены материалами вскрытия комаров (данные гемопротозойной лаборатории Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Узбекской ССР).

Принимая средний срок инкубационного периода при трехдневной малярии с короткой инкубацией за 12—15 дней, первые свежие активные проявления малярии могут быть для 1949 г.—12—15/VI, 1950 г.—30/V—2/VI, 1951 г.—2—5/VI, 1952 г.—4—7/VI, 1953 г.—30/V—2/VI.

Для решения вопроса о возможности местных свежих заражений в июне в Самарканде имеют большое значение наблюдения за количеством комаров. Эти наблюдения в городе проводятся один раз в пять дней по контрольным дневкам и при маршрутных обследованиях помещений. За все эти годы в июне были выловлены лишь единичные комары и поэтому, повидимому, во второй половине июня может быть лишь небольшое число свежих заболеваний с короткой инкубацией.

Мы проанализировали также возможность поздне-осенних заражений и пришли к выводу, что потенциальная возможность свежих заражений малярией сохраняется на весь осенне-зимний период. Но она мало вероятна и ограничивается наличием ничтожного количества зимующих комаров в теплых убежищах, где температура не падает весь зимний период ниже 0°.

В связи с определением начала эпидемического года интересен материал распределения свежей заболеваемости трехдневной малярией по дням заболевания в мае, июне и июле. В мае 1952 г. обратилось 13 человек, причем они заболели во второй половине месяца, за июнь зарегистрировано всего 8 человек, из них один заболел 9/VI, а все остальные 7 больных после 19/VI; можно предположить, что после 19/VI обращаются также и больные трехдневной малярией с короткой инкубацией. За июль 1952 г. было зарегистрировано уже 22 больных со свежим заболеванием малярией, причем они почти равномерно распределяются по всем дням месяца. Подобное распределение заболеваемости имеется и в мае — июле 1953 г.

Удельный вес свежих заболеваний трехдневной малярией в зимне-весенние месяцы (декабрь — май) составляет: в 1948/49 эпидемическом году—8,3%, 1949/50 г.—8,7%, 1950/51 г. — 6,9%, в 1951/52 г. — 12% и в 1952/53 г.—14,9%.

За последние 2 эпидемических года удельный вес свежей трехдневной малярии в зимне-весенние месяцы значительно выше, чем в предыдущие 3 года.

Проведенная разработка данных о свежих заболеваниях малярией за январь—июнь 1952 и 1953 гг., предварительно проверенных, показали, что из 71 больного, зарегистрированного в 1952 г., только 49 можно отнести к свежим заболеваниям, а из 38 за 1953 г. — 26 (остальные оказались рецидивами).

При уточнении числа заболеваний малярией с длительной инкубацией из него мы были вынуждены исключить еще 24 человека, а именно: случаи заболевания свежей трехдневной малярией у приезжих из различных областей РСФСР (5), врожденную малярию (2), лиц, находившихся на химиопрофилактике в предыдущем эпидемическом сезоне (4), больных, обращавшихся летом и осенью предыдущего года с другими заболеваниями и принимавших профилактическое противомалярийное лечение (4), больных за вторую половину июня (9).

Из приведенных данных видно, что наши отчеты не отражают действительной картины свежей заболеваемости трехдневной малярией в первом полугодии, которая вся трактуется как малярия с длительной инкубацией. Фактически после индивидуальной проверки каждого больного, зарегистрированного в 1952 г., установлена только малярия с длительной инкубацией у 29 (40,8%) и в 1953 г. из 38 у 22 (57,9%).

Из 51 больного малярией с длительной инкубацией за январь—июнь 1952 и 1953 гг. местных жителей города, никуда не выезжавших в эпидемический сезон, было 22, временно летом выезжавших в районы Самаркандской области—20, приезжих из районов Самаркандской области — 7, выезжавших в другие области Узбекской ССР—2.

По возрастному составу больные распределяются следующим образом: от 1 года до 2 лет—1, от 3 до 7 лет—5, от 7 до 12 лет—4, от 12 до 16 лет—2, от 16 лет и старше—39.

Больные малярией с длительной инкубацией проживают в разных частях города, но преимущественно в садово-огородной зоне.

На основании всех приведенных данных мы склонны высказать предположение, что в условиях Самарканда ежегодно в первом полугодии регистрируют свежие заболевания малярией с длительной инкубацией, но сделать окончательный вывод, имеем ли мы дело с особым штаммом трехдневной малярии с длительной инкубацией или же происходит удлинение инкубационного периода за счет биологических особенностей макро- и микроорганизма, не можем в связи с отсутствием экспериментальных данных.

ТРЕХДНЕВНАЯ МАЛЯРИЯ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНКУБАЦИЕЙ В ТУРКМЕНСКОЙ ССР

Л. А. Молчанова

Из Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Туркменской ССР (дир. института — доцент Г. А. Правиков)

(Поступила 6/I 1954 г.)

Изучением свежих заболеваний трехдневной малярией за первое полугодие и выявлением среди них случаев с длительной инкубацией в Туркменской ССР никто не занимался. Попыткой анализа свежей заболеваемости малярией и выявления малярии с длительной инкубацией была работа Г. А. Правикова и Л. Г. Ревуновой по Ташаузской области. Данные этой работы свидетельствуют о распространении в северном оазисе Туркменистана малярии с длительным инкубационным периодом.

Поставленная перед органами здравоохранения Туркменской ССР задача ликвидации малярии в ближайшее время, необходимость рационального построения мероприятий по ее ликвидации и побудили нас приступить к данной работе.

Работа начата с октября 1952 г. Были разработаны материалы по Ашхабаду, по Ташаузу и Чарджоу за период с января по июнь 1951, 1952 и 1953 гг. В разработку вошли данные о больных малярией с подтвержденным лабораторно диагнозом. Кроме разработки первичных учетных материалов и отчетных данных, было проведено специальное эпидемиологическое обследование всех больных свежим заболеванием малярией, зарегистрированных за период с января по июнь 1951, 1952 и 1953 гг. Данные, относящиеся к больным с какими-либо лихорадочными заболеваниями в предыдущем эпидемиологическом сезоне, из разработки исключались. В разработку не включены свежие случаи заболеваний трехдневной малярией с длительной инкубацией у прибывших из северной полосы Советского Союза, если они прибыли в прошлом или в данном году, и случаи с врожденной малярией, со смешанной формой и лица, находившиеся в предыдущем году на химиопрофилактике.

Изучая свежую заболеваемость по статистическим данным по Ашхабаду, Ташаузу и Чарджоу, мы отмечали небольшой подъем свежей заболеваемости в летне-осенний период и незначительное количество весной.

Начало эпидемического года в условиях Ташаузской области наступает позднее, чем в других областях республики. Это обусловлено особенностями климата оазиса с более поздним наступлением весеннего потепления. В 1951 г. начало вылета комаров с зимовки отмечалось 16/III. Эпидемиологическое значение могут иметь только самки первой генерации комаров. Вылет первого летнего поколения комаров в 1951 г. в Ташаузской области отмечался 3/V. Среднемесячная температура мая 1951 г. 23°. Первые самки комаров со спорозоитами могли быть обнаружены с 17/V, а первые свежие случаи малярии с короткой инкубацией (11—14 дней) могли появиться в конце мая — в начале июня. В 1952 г. вылет первой генерации отмечался значительно позднее—16/V. Среднемесячная температура мая 1952 г. 21,6°. Первые самки со спорозоитами могли обнаруживаться с 26/V, а свежие случаи заболевания малярией могли быть зарегистрированы в конце первой — во второй декаде июня. В 1953 г. вылет первой генерации комаров отмечался 17/V. Среднемесячная температура мая в 1953 г. 23,5°. Первые самки со спорозоитами могли обнаруживаться с 28/V, а свежие случаи заболевания могли быть зарегистрированы во второй декаде июня.

В связи с более ранним наступлением весеннего потепления в Ашхабадской и в Чарджоуской областях начало эпидемического года наступает раньше, чем в Ташаузской области. По данным конъюнктурных обзоров, по Ашхабадской и Чарджоуской областям первые случаи заболеваний свежей малярией с короткой инкубацией могут появиться уже с конца мая.

Следовательно, свежие случаи заболеваний малярией в период с января по июнь мы можем относить к малярии с длительной инкубацией.

При проведении указанной работы по Ашхабаду оказалось, что заболеваемость в период с января по июнь определяется рецидивами трехдневной малярии, неправильно зарегистрированными врачами как свежие случаи заболевания. В 1951 г. их было 19, в 1952—4 и в 1953 — 3. Нами не было выявлено ни одного свежего случая заболевания малярией с длительной инкубацией.

За период с января по июнь 1951 г. по Чарджоу зарегистрировано 5 случаев заболевания свежей малярией, а в 1952 и 1953 г. за этот же период не зарегистрировано ни одного случая этого заболевания. Все эти 5 случаев 1951 г. паразитологически не подтверждены.

В Ташаузе за период с января по июнь 1951 г. зарегистрировано 13 больных свежей малярией, за 1952 г.—4 и за 1953 г.—2 больных.

При обследовании больных было выявлено 4 больных местной малярией с длительной инкубацией.

Приводим выписки из карт эпидемиологического обследования 2 больных.

1. Больная Х., 32 лет, в 1949 г. приехала из Небит-Дага. В эпидемический сезон предыдущего года жила в Ташаузе, никуда не выезжала. В предыдущем году и в более ранние годы малярией не болела. Никаких противомалярийных препаратов не принимала. Лихорадочных заболеваний с июля предыдущего года не отмечает. Во второй половине мая у больной повысилась температура до 38,5—39° с предварительным ознобом, затем температура спала с обильным потоотделением. Через некоторое время приступ повторился. Первые 6—8 дней к врачу не обращалась. Затем обратилась в поликлинику. При анализе крови обнаружили Pl. vivax. Назначили противомалярийное лечение. После принятия акрихина температура снизилась, состояние улучшилось.

2. Больная С., 9 лет. Местная жительница. В эпидемический сезон предыдущего года жила в Ташаузе, никуда не выезжала. Впервые заболела в конце апреля. В предыдущем году и в более ранние годы малярией не болела. Противомалярийных препаратов не принимала. С июля предыдущего года никаких лихорадочных заболеваний не было. Мать отмечала у девочки типичные приступы малярии (озноб, высокую температуру, падение температуры с потоотделением). Болела около 2 недель. Вначале к врачам не обращалась. Состояние ребенка ухудшалось. В первой декаде мая обратилась в поликлинику, при взятии крови на малярию обнаружили Pl. vivax. После проведенного систематического лечения в первые же дни температура снизилась, состояние улучшилось. Приступы больше не повторялись.

Выводы

1. Города Ашхабад, Чарджоу и Ташауз Туркменской ССР относятся к местностям с южным типом малярийной кривой, т. е. имеют подъем заболеваемости в летне-осенний период и небольшое количество заболеваний весной.

2. Весенний подъем заболеваемости по Ашхабаду и Чарджоу определяется рецидивами трехдневной малярии. Случаи малярии с длительной инкубацией не имеют распространения.

3. В Ташаузе, имеющем наиболее северное положение, имеются местные случаи заболеваемости малярией с длительной инкубацией.

О МЕТОДИКЕ ПРОТИВОКЛЕЩЕВОЙ ОБРАБОТКИ ДДТ И ГЕКСАХЛОРАНОМ

М. С. Софиев и *А. Д. Семенихина*

Из кафедры общей биологии Ташкентского медицинского института имени В. М. Молотова

(Поступила 26/XI 1953 г.)

К настоящему времени предложены два метода противоклещевой обработки очагов клещевого спирохетоза поселкового типа: Поспелова-Штром предлагает обрабатывать контактными ядами поверхность тела домашних животных в хлевах; Тагильцев рекомендует вдувать смесь гексахлорана с лессовой пылью в отверстия стен и норы грызунов — места обитания клещей.

Начиная с 1950 г. мы занимались выработкой методики применения гексахлорана и ДДТ в лабораторных условиях и в естественных очагах клещей. Так как ДДТ менее эффективен, мы применяли преимущественно гексахлоран.

Лабораторные опыты проводились в стеклянных квадратных сосудах емкостью 10—20 кг и размером поверхности в 600—800 см². В эти сосуды насыпали обычную лессовую почву и на ее поверхность выпускали сосчитанных сытых и голодных клещей Alectorobius tholozani разных стадий. Клещи зарывались в почву на глубину до 5 см.

Через 2—7 дней мы проводили обработку порошковидными и жидкими препаратами в различных дозировках; на поверхность почвы через некоторое время помещали белых мышей, фиксированных в металлических сетках для приманки клещей.

Оказалось, что порошковидные препараты убивали только выходивших из почвы в поисках хозяина голодных клещей. Сытые могли не выходить 3—6 месяцев.

Что касается жидких препаратов, то мы применяли преимущественно самую простую и дешевую водную взвесь технического гексахлорана или же дававшую лучший эффект мыльно-гексахлорановую эмульсию. Эмульсию эту готовят следующим образом: приготовляют пасту, содержащую 50% технического гексахлорана и 50% (по весу) хозяйственного мыла или же 75% гексахлорана и 25% мыла; затем по мере

надобности из этой пасты готовят водную эмульсию. В 1952 г. была использована готовая мыльно-гексахлорановая паста, содержащая 15% чистого вещества.

Использовались эмульсии и взвеси, содержащие 3—4,5 г чистого вещества в 1 л воды. Литр жидкости расходовался на 1 м² горизонтальной поверхности, причем поверхность промачивалась на глубину до 4—5 см, т. е. на глубину размещения клещей. Таким методом были обработаны очаги обитания клещей Alectorobius tholozani в Ташкенте и Фергане в 1951—1953 гг. Условия в обоих городах были сходны. Клещи обитали главным образом в сараях, кладовых и в помещениях для домашних животных (скотниках, свинарниках, собачьих конурах, реже в курятниках).

В жилых домах в Ташкенте и Фергане пол часто покрыт досками. В таком случае клещи обитают обычно в подполье, где для них имеются оптимальные условия.

Обработка производилась автомаксами с длинными шлангами, достигающими любого места в сарае или подполье через снятые в некоторых местах доски пола. В результате обработки на поверхности почвы образовывалась корка в 4—5 см толщины. В этой корке замуровывалась большая часть клещей, оказывавшихся в длительном контакте с препаратом. Через несколько дней в корке образовывались трещины; если клещи пытались выходить на поверхность, они оказывались вынужденными пробираться через слой почвы, пропитанный препаратом.

Эффективность нашего метода обработки проверялась путем вкладывания в почву до обработки марлевых мешочков с клещами разных фаз на различных стадиях переваривания крови (А. Д. Семенихина, 1952—1953). Гибель клещей в мешочках наступала в те же сроки, что при прямом контакте клещей с порошковидным препаратом в чашках Петри (через несколько дней — две недели, в зависимости от стадии развития и давности последнего питания клеща). Контрольное послойное исследование обработанной почвы слоями толщиной в 1—1,5 см показало, что гексахлоран проникает в почву на 5 см, т. е. на глубину промачивания почвы и залегания клещей. Пробы до глубины 5 см травили посаженных на них мух, тогда как взятые глубже были для мух безвредны.

Предлагаемый нами метод обработки жидкими препаратами не универсален, так как опрыскивание вертикально расположенных щелей даже большим количеством эмульсии и взвеси не приводит к глубокому пропитыванию. В этих случаях мы предлагаем дополнительно производить вдувание порошковидных препаратов на смоченную поверхность.

Обработка нашим методом очагов в Фергане в 1950—1953 гг. привела к снижению заболеваемости в четыре раза. В Фергане нам помогали в работе зав. дезинфекционным отделом областной санитарно-эпидемиологической станции М. Я. Шпетрик и кандидат медицинских наук В. Н. Рассветаева. Выражаем им свою благодарность.

ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАМЕТКИ

СЛУЧАЙ ПАРАЗИТИРОВАНИЯ ПИЯВКИ Herpobdella octoculata (L.) В НОСОВОЙ ПОЛОСТИ

А. Ф. Кошева и С. М. Ляхов

Из кафедры общей биологии Куйбышевского медицинского института (дир. института — проф. Т. И. Ерошевский, зав. кафедрой — проф. С. М. Шиклеев)

(Поступила 10/XI 1952 г.)

На кафедру биологии была доставлена одна пиявка Herpobdella octoculata, извлеченная из носа больной, обратившейся в гельминтологическую лабораторию Сызранской противомалярийной станции. Больная в течение двух лет страдала головными болями и периодическими кровотечениями из правой ноздри, откуда, наконец, выделились две пиявки.

Видовая принадлежность пиявки не вызывает сомнений. Кольца сомитов в средней части тела у нее равной длины и не подразделены вторичными бороздками. Половые отверстия отделены друг от друга $2^1/_2$ кольцами. Характерно для этого вида положение и количество глаз: 4 из них располагаются слабо изогнутой дугой по переднему краю тела, а 4 — попарно наискось сбоку. Покровы содержат серый пигмент вместо коричневого, как это указывает Г. Г. Щеголев (1949). Вместе с тем рисунок из поперечных рядов светлых пятнышек весьма характерен. Пиявка была зафиксирована жидкостью Барбагалла. Длина ее в фиксированном состоянии — 20 мм [1].

Случаи паразитирования пиявок в носоглотке и ротовой полости человека и домашних животных известны. На территории Советского Союза таким паразитом является представитель челюстных пиявок Limnatis nilotica Sav., широко распространенный в водоемах Средней Азии, а также Закавказья (Е. Н. Павловский, 1946; Г. Г. Щеголев, 1949) [2]. Пиявки эти активно нападают на человека и животных при питье воды непосредственно из водоемов, богатых пиявками. Присутствие Limnatis в носоглотке обычно сопровождается обильными кровотечениями вследствие прокусывания слизистой челюстным аппаратом пиявки и выделения ею гирудина — секрета слюнных желез, препятствующего свертыванию крови.

Herpobdella octoculata, относящаяся к семейству глоточных пиявок, — довольно типичный обитатель разнообразных водоемов, встречающийся нередко в Волге и в водоемах ее поймы. Представители этого рода перешли от паразитического к хищническому образу жизни. Они питаются различными мелкими водными животными — личинками насекомых, червями, моллюсками, заглатывая их целиком или частями. Столь характерные для челюстных пиявок три челюсти, вооруженные пильчатыми зубами, редуцированы здесь до небольших валиков, неспособных производить надрезы покровов. Таким образом, обитание H. octoculata в носовой полости является для нее весьма необычным и может расцениваться как явление своеобразного экологического атавизма.

Едва ли эти пиявки питались кровью больной, поскольку глоточным пиявкам питание кровью не свойственно. Скорее пищей им служила носовая слизь, а источником кровотечения являлись нарушения слизистой, производимые присосками пиявок.

По сообщению паразитолога Сызранской станции М. А. Дмитриевской больная, живущая в сельской местности, иногда пила воду ничком и руками из пруда, в котором живет много пиявок. Естественно, что пиявки при этом могли проникнуть непосредственно из воды в носовую полость больной.

Однако при столь необычном для данного вида местообитании и способе питания обращает на себя внимание факт одновременного присутствия в носовой полости двух пиявок. Возможно, что при питье воды или при купании в носовую полость больной незаметно для нее был втянут кокон пиявки с развивающимися в нем эмбрионами. Имеющие овальную форму коконы H. octoculata невелики и имеют 3—6 мм в длину и 2—4 мм в ширину. Следует иметь в виду, что коконы H. octoculata обычно прикрепляются к твердым предметам и стеблям растений, находящимся под водой. В данном случае кокон, оторвавшись от субстрата, должен был плавать в воде. В среднем в коконе насчитывается

---

[1] Определение пиявки проверено и подтверждено проф. Е. И. Лукиным (Харьков), за что авторы приносят ему благодарность.

[2] Г. Г. Щеголевым и З. А. Щеголевой (1951) недавно убедительно показано, что виды рода Limnatis: L. nilotica Sav. и L. turkestanica Plotn. идентичны.

11—12 эмбрионов (Г. Г. Щеголев, 1949). Повидимому, бо́льшая часть вышедших из кокона червей не удержалась в носовой полости больной, а два экземпляра приспособились к существованию в необычных для них условиях и явились причиной описанных выше явлений.

ЛИТЕРАТУРА

Павловский Е. Н., Руководство по паразитологии че́ловека, т. 1, М., 1946. — Щеголев Г. Г., Пиявки. Жизнь пресных вод СССР, т. II, М., 1949. — Щеголев Г. Г. и Щеголева З. А., Пиявки Туркменистана, Труды Мургабской гидробиологической станции, 1951, в. 1.

СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО АППЕНДИЦИТА ЭНТЕРОБИОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Л. И. Побережных и *И. Д. Заходник*

Из Павловской районной больницы Алтайского края
(главный врач А. Я. Гусева)

(Поступила 6/IX 1953 г.)

Больная В., 13 лет, поступила в хирургическое отделение районной больницы в удовлетворительном состоянии с жалобами на периодически возникающие боли нижней части живота справа, нарушение аппетита, зуд в заднем проходе, отхождение остриц с калом, иногда — самостоятельное выползание остриц из заднего прохода в большом количестве.

Больной себя считает с осени 1952 г., когда впервые почувствовала боли в нижней части живота справа. В марте 1953 г. обращалась в поликлинику с жалобами на приступообразные боли в животе, сопровождающиеся рвотой. Был установлен хронический аппендицит, и больной было рекомендовано оперативное лечение. В июне 1953 г. у больной был повторно приступ аппендицита, в поликлинику она не обращалась.

3/VIII 1953 г. больная поступила в стационар для аппендэктомии. 8/VIII 1953 г. больной под местной анестезией произведена аппендэктомия (применен разрез Дьякова-Волковича). Червеобразный отросток длиной 4 см был расположен типично, оказался утолщенным, у основания расширенным, сосуды брыжейки инъицированными. При вскрытии отростка в просвете обнаружено более 100 остриц, заполняющих почти целиком полость отростка и образующих у основания пробку. Стенка отростка утолщена, слизистая оболочка гипертрофирована, в толще слизистой имеются кровоизлияния диаметром до 0,3 см. Гноя не обнаружено.

Послеоперационное течение без осложнений. Операционная рана зажила первичным натяжением. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на 7-й день после операции.

Из анамнеза больной выяснено, что она страдает энтеробиозом с раннего детского возраста. В течение последних двух лет периодически наступало ухудшение состояния, понижался аппетит, появлялись боли в подложечной области неопределенного характера, чаще после еды, беспокоил зуд в заднем проходе. Острицы отходили с калом и выползали самостоятельно. Больная повторно обращалась в поликлинику и лечилась серой.

В последний раз больная обращалась в поликлинику по поводу энтеробиоза в апреле 1952 г. Осенью 1952 г. больная подвергалась дегельминтизации в школе.

При эпидемиологическом обследовании было установлено, что энтеробиозом поражена вся семья больной. Проведена дегельминтизация всех членов семьи, дети взяты под наблюдение. Больной проведена дегельминтизация серой через три недели после операции.

Патологоанатомические изменения в червеобразном отростке, наличие кровоизлияний и отсутствие банальной гнойной инфекции позволяют предположить токсико-аллергическую этиологию аппендицита у данной больной.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ КРЫСИНОГО ГИМЕНОЛЕПИДОЗА У РЕБЕНКА

М. А. Мельникова

(Поступила 31/V 1954 г.)

В Рязани лабораторией городской противомалярийной станции был обнаружен крысиный цепень у ребенка 3 лет 7 месяцев.

Инвазированный ребенок — житель Рязани. Родители отмечали у ребенка плохой аппетит, бледность, нервозность, тревожный сон, а также склонность есть крупу (пшено, гречневую крупу и т. д.).

8/II 1954 г. в полустационаре городской противомалярийной станции была проведена дегельминтизация экстрактом папоротника с последующей дачей слабительного. Курс лечения состоял из трех циклов.

В первый день лечения после легкого завтрака выделилось 53 экземпляра крысиного цепня, длиной каждый от 10 до 18 см; 9 экземпляров выделились с головками. Последний цикл лечения проведен 6/III. Паразиты не выделялись.

При двух последующих контрольных исследованиях результат был отрицательный. Ребенок чувствует себя хорошо.

ЦИСТИЦЕРКОЗ МОЗГА У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ $2^1/_2$ МЕСЯЦЕВ

О. Х. Поркшеян

Из кафедры судебной медицины
(зав. кафедрой — кандидат медицинских наук О. Х. Поркшеян)
Челябинского медицинского института
(дир. института — проф. Г. Д. Образцов)

(Поступила 1/VII 1954 г.)

Цистицеркоз мозга у грудных младенцев встречается очень редко; известно всего несколько таких случаев.

В нашей судебномедицинской практике мы наблюдали случай цистицеркоза мозга у мальчика $2^1/_2$ месяцев. Приводим описание этого случая.

Мальчик Т., $2^1/_2$ месяцев, родился недоношенным на один месяц. С момента рождения был болезненным, часто кашлял, наблюдались судорожные подергивания конечностей, запрокидывание головки. Грудь брал вяло. Состояние его прогрессивно ухудшалось. Врачи объясняли его постоянную болезненность врожденной слабостью; 7/X 1953 г. ребенок умер, по словам матери, внезапно.

Данные вскрытия (8/X 1953 г.): длина тела 55 см, питание значительно пониженное. Кожные покровы бледны. В легких во всех долях уплотненные участки темнокрасного цвета. В трахее и бронхах тягучая слизь; слизистая оболочка трахеи и бронхов набухшая, с синюшным оттенком. Мышца сердца дряблая, тусклая, с глинистым оттенком. В печени очажки жировой дистрофии. Извилины мозга выражены. Мягкая мозговая оболочка блестящая, прозрачная, сосуды ее умеренно наполнены кровью. Под мягкой мозговой оболочкой в теменных долях мозга просвечивается по одной кистообразной полости диаметром до 1 см. Полости заполнены прозрачной жидкостью. В каждой из полостей видны белесоватые образования, сходные по виду с головками финны (сколексами). Вещество мозга обычной плотности, несколько полнокровно.

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание — двусторонняя очаговая катарральная бронхопневмония. Очажки жировой дистрофии в печени. Перерождение миокарда. Сопутствующие заболевания — цистицеркоз мозга. Гипотрофия.

Данные гистологического исследования мозга: в мозговой коре в окружности паразита соединительнотканная капсула. Снаружи капсулы местами свежие кровоизлияния в ткани мозга вблизи и вдали от сосудов. С внутренней стороны капсулы много плазматических клеток. Капсула паразита в одном из препаратов разорвана; между краями разрыва — эритроциты. В полости капсулы отдельные части распадающегося паразита.

Гистологическое исследование препаратов легких подтвердило наличие бронхопневмонии.

Хотя в описываемом нами случае цистицеркоз мозга и не был основным заболеванием, но наличие его, несомненно, оказало влияние на летальный исход. Возможно, что болезненность ребенка, проявлявшаяся с момента его рождения, была связана, помимо его недоношенности, также и с цистицеркозом мозга.

Интерес описываемого наблюдения заключается в большой редкости цистицеркоза мозга у грудных детей.

ОПИСТОРХОЗ КОШЕК В ОДЕССЕ

И. В. Щербинин

Из кафедры паразитологии Одесского сельскохозяйственного института (дир. института— проф. А. А. Вербин, зав. кафедрой — доцент И. В. Щербинин)

(Поступила 31/III 1954 г.)

Методом полных гельминтологических вскрытий, разработанным акад. К. И. Скрябиным, нами вскрыто за период с 1948 по 1954 г. 126 кошек, пойманных на одесском рынке. Opisthorchis felineus был обнаружен нами у 8 кошек, что составляет 6,3%. Интенсивность инвазии описторхисами небольшая — от 3 до 7 экземпляров.

Речная рыба на одесские рынки поступает исключительно из Днестра. Следовательно, рыбы Днестра заражены метацеркариями описторхиса, что необходимо учесть медицинкому и ветеринарному надзору рынков города.

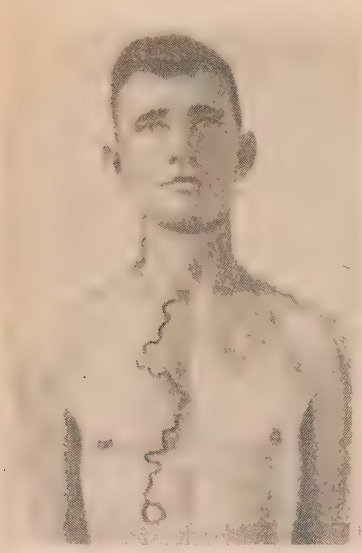
СЛУЧАЙ ПОДКОЖНОГО МИАЗА У ЧЕЛОВЕКА, ВЫЗВАННОГО ЛИЧИНКОЙ GASTROPHILUS [1]

Ш. И. Эпштейн

Директор филиала Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии на водном транспорте

(Поступила 24/VII 1953 г.)

Случаи дермомиаза личинкой желудочного овода (Gastrophilus) известны во всех частях света, в том числе и в СССР, но описаний существует сравнительно немного. Считаем возможным опубликовать наблюдаемый нами случай.



8/VI 1953 г. в филиал Института малярии на водном транспорте был направлен больной Ю., 42 лет, на консультацию по поводу появления на коже грудной клетки нитевидной извилистой полосы. Больной 3 недели назад работал в совхозе в Сталинградской области в течение 3 дней возчиком. 27/V он почувствовал зуд в области яремной ямки. 1/VI он заметил у себя на груди тонкий «шнур» красноватого цвета, который рельефно выступал над поверхностью кожи и постепенно удлинялся, продвигаясь вниз по правому краю грудины.

Больной обратился в амбулаторию, где ему назначили мазь. Последняя эффекта не дала, ввиду чего больной был направлен в филиал Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии на водном транспорте.

При наружном осмотре в области правой половины грудной клетки, начиная от яремной ямки, по правому краю грудины, не доходя 10 см до пупка, наблюдался тонкий зигзагообразный розового цвета «шнур» («ход»), рельефно выступающий над поверхностью кожи. «Шнур» этот заканчивался круглым величиной с десятикопеечную монету гиперемированным пятном. Длина «шнура» от начала до конца 63 см. За время нашего наблюдения за больным, с 1 по 8.VI, длина «шнура» увеличилась на 53 см (см. рисунок).

При тщательном осмотре гиперемированного участка ясно было видно в поверхности под кожей образование темного цвета, напоминающее занозу, длиной около 1 мм, движущееся самостоятельно вниз.

Было заподозрено наличие личинки Gastrophilus.

---

[1] Доложено на научной конференции филиала Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии на водном транспорте 10/VI 1953 г.

По нашей просьбе хирург Богдановская под местной анестезией удалила кусочек кожи, которая содержала подвижную личинку первого возраста Gastrophilus. Последняя в зафиксированном виде хранится в музее филиала.

На третий день состояние больного хорошее, зуда нет, гиперемированный участок несколько побледнел. В хорошем состоянии больной выписан домой. Таким образом, перед нами был случай подкожного гастрофилеза у человека.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ANOPHELES MACULIPENNIS В ВОРОШИЛОВГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

З. П. Полякова

Из энтомологического отдела Ворошиловградской областной противомалярийной станции

(Поступила 17/XI 1952 г.)

Данные по распространению подвидов Anopheles maculipennis нами собраны в основном в 1951 г. В 1952 г. обследование было повторено в тех же районах и проводилось с мая по сентябрь.

Каждую выловленную самку отсаживали отдельно в пробирку, стаканчик. Подвид определяли по свежим отложенным яйцекладкам. Отсадку самок и подсчет полученных яйцекладок производили систематически по пятидневкам. Полученные результаты произведенных обследований приводятся в таблице.

Район	Всего просмотрено кладок	Из них в процентах		
		A. m. messeae	A. m. typicus	A. m. atroparvus
Ново-Айдарский . . .	127	97	3	—
Станично-Луганский .	281	93,6	4,3	2,1
Ворошиловград . . .	64	76,5	23,5	—
Попаснянский	422	58,7	25,9	5,4
Рубежное	119	48,7	44,5	6,7
Кременской	150	46,6	53,4	—
Кадиевский	102	1,9	98,1	—
Всего . . .	1 265	64,2	29,4	6,3

Из приведенных данных видно, что в 3 районах преобладает A. m. messeae, в одном преобладает A. m. typicus (Кадиевский — 98,1%). В трех районах встречается A. m. atroparvus в небольшом количестве в качестве примеси к другим подвидам. За подвидом A. m. typicus в Кадиевском районе наблюдения будут повторены и продолжены. Из других видов комаров в Ворошиловградской области встречается A. bifurcatus в Кременском районе По наблюдениям И. П. Шевцова, в г. Кременное в реке Родниковой в течение всего года встречаются личинки A. bifurcatus. Средняя заселенность личинками в зимний период 0,01, в летний период 0,2—0,3 личинки на 1 м².

СЛУЧАЙ ОБНАРУЖЕНИЯ СЫРНОЙ МУХИ НА ОСТРОВЕ КУНАШИР

Н. А. Рябко

(Поступила 30/III 1954 г.)

Инспектируя в течение трех лет рыбную продукцию на рыбозаводе и пирсе, расположенных в Южно-Курильской бухте, мы ни разу не обнаружили присутствия сырной мухи на рыбопродуктах на заводе или складах. Отсутствие сырной мухи на острове Кунашир и других островах Курильской группы отмечалось и специалистами местной рыбной промышленности.

Впервые мух этого вида мы наблюдали в июле 1951 г. около бочек с рыбой на берегу Южно-Курильской бухты. В августе того же года на одном из складов мы обнаружили партию голландского сыра, зараженного личинками и куколками сырной мухи. Эта партия сыра была получена летом 1950 г. из Владивостока.

Из личинок и куколок, обнаруженных в сыре, были выведены имаго, и весь этот материал (личинки, куколки, имаго) был нами направлен в Тихоокеанский научно-

исследовательский институт рыбного хозяйства и океанографии для определения. Оттуда было получено подтверждение, что личинки, куколки и имаго принадлежат сырной мухе. Надо полагать, что сырная муха была завезена на остров в 1950 г. с зараженным сыром. Этот факт указывает на необходимость усилить меры для предупреждения завоза этой мухи в новые пункты.

ЗАРАЖАЕМОСТЬ КОМАРОВ AËDES AEGYPTI У ЦЫПЛЯТ, ЗАРАЖЕННЫХ PLASMODIUM GALLINACEUM (ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД)

Р. А. Воловик

Из протозоологического отдела Украинского научно-исследовательского института малярии и медицинской паразитологии (дир. института И. А. Демченко, зав. отделом — проф. В. Д. Молдавская)

(Поступила 5/X 1951 г.)

Реферат

Автор заразил эмульсией комаров со спорозоитами Pl. gallinaceum 5 цыплят в мае и 8 цыплят в сентябре. Ежедневно со дня заражения на инфицированных цыплятах кормились от 10 до 20 комаров Aë. aegypti. Напившиеся комары содержались в термостате при температуре, колеблющейся в пределах от 19° до 33°, при относительной влажности 77—82%. Вскрывались комары для обнаружения ооцист на 12-й день после кормления на цыплятах. Всего вскрыто 1 509 комаров. Оказалось, что во всех случаях, кроме одного, при ежедневном обследовании крови цыплят паразиты в мазках крови были обнаружены на 1—2 дня раньше того дня, в который произошло заражение кормленных на этих цыплятах комаров. Лишь в одном случае заражение комаров и обнаружение паразитов в крови произошло в один и тот же день.

Таким образом, метод заражения комаров для обнаружения наличия паразитов в крови является менее чувствительным, чем гемоскопия.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННОГО ТИРОГЛИФОВЫМИ КЛЕЩАМИ

Ф. Ф. Сопрунов и *Г. Н. Васильева*

Из Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Туркменской ССР (дир. института — доцент Г. А. Правиков) и кафедры болезней уха, горла и носа Туркменского медицинского института (зав. кафедрой — проф. И. В. Корсаков)

(Поступила 2/VII 1953 г.)

Насколько нам известно, в отечественной литературе не встречается описания случаев заболевания, вызванного тироглифовыми клещами. Приводимый нами случай заболевания наблюдался в Ашхабаде в мае — июне 1953 г. Возможность точного описания условий заражения придает ему ценность почти чистого эксперимента.

Заболел один из авторов этой заметки. Заболевание началось в последней декаде мая 1953 г. и вначале имело характер катарального воспаления верхних дыхательных путей. Отмечалась охриплость, временами полная афония и сухой, упорный кашель, который усиливался по ночам.

Ингаляции, горячие ножные ванны, компрессы на ночь не вызывали облегчения. Приведенные выше проявления заболевания постепенно усиливались, что заставило больного обратиться к ото-рино-ларингологу. Несмотря на лечение, состояние больного не улучшалось. Длительные приступы кашля сопровождались выделением обильной мокроты с прожилками крови, при ларингоскопии были обнаружены точечные кровоизлияния в трахее, на слизистой рта образовалась небольшая болезненная язвочка, появилась болезненность при глотании и при прохождении пищи по пищеводу, что заставило ограничить прием твердой пищи. Два раза отмечалась субфебрильная температура (37,2° и 37,4°).

Общее состояние не было настолько нарушено, чтобы заставить больного прекратить обычную работу. Особенно тяжелые приступы кашля, сопровождавшиеся затруднением дыхания, потливостью и ухудшением общего состояния, наступали ночью, после работы в вечерние часы в камере-термостате для выращивания хищных грибов. Просмотр мокроты под микроскопом позволил обнаружить мелких живых клещей и яйца на различных стадиях развития. Кроме клещей и яиц, в мокроте имелись эпителиальные клетки, эритроциты и лейкоциты в большом количестве. В соскобе из язвы, расположенной на десне, обнаружены также яйца на различных стадиях развития.

Осмотр помещения позволил обнаружить в камере-термостате огромное количество тироглифид. Камеры-термостаты для культур почвенных грибов лишены дневного освещения, в них поддерживается высокая влажность и температура в пределах 25—28°. В этих камерах-термостатах находится постоянно от 500 до 600 трехлитровых баллонов с хорошо увлажненной кукурузной сечкой, засеянной спорами клещевых почвенных грибов.

Впервые случайные тироглифовые клещи были обнаружены в баллонах в начале апреля; зараженные баллоны были удалены, однако все помещение лаборатории не было обработано. При осмотре помещения в начале июня обнаружено, что клещи ползают стены, потолок, столами, в огромном количестве находятся на ватных пробках, закрывающих баллоны и колбы, а также внутри. Собранные клещи были определены как Tyroglyphus noxius A. Z., 1935 [1].

За несколько дней до заболевания и в течение его больной работал каждый вечер по несколько часов в помещении, зараженном клещами.

С 12/VI была прекращена всякая работа в помещении, зараженном тироглифовыми клещами. Через несколько дней, несмотря на отсутствие лечения, приступы кашля и болезненность при глотании стали быстро проходить, и через неделю наступило полное излечение. Язвочка на слизистой рта исчезла.

Мы думаем, что описанные проявления заболевания были вызваны, с одной стороны, местным раздражением слизистой впиливаемыми и запатрываемыми клещами, с другой стороны, общей сенсибилизацией организма. Это подтверждается результатами анализа крови, произведенного 12/VI 1933 г.: у больного обнаружено в крови 24% эозинофилов при лейкоцитозе в 5 200.

---

[1] Определение вида клещей произведено в МГУ А. Б. Ланге.

Е. И. МАРЦИНОВСКИЙ — ОРГАНИЗАТОР БОРЬБЫ С МАЛЯРИЕЙ В СССР

М. Г. Рашина

Из отделения эпидемиологии малярии и организации борьбы с малярией и другими паразитарными болезнями Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. отделением — доцент М. Г. Рашина)

Исполнилось 20 лет со дня смерти проф. Е. И. Марциновского (24/VII 1934 г.) — основателя и руководителя почти в течение 15 лет (1920—1934 гг.) Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения СССР, вдохновителя и активного участника организации плановой борьбы с малярией в СССР, создания мощной специализированной сети противомалярийных учреждений и подготовки квалифицированных кадров.

В настоящее время, когда достигнуты громадные успехи в оздоровлении значительной части территории Советского Союза от малярии, когда малярия как массовое заболевание ликвидирована в целом в стране, а ряд республик и областей в течение 2 последних лет совсем не имели заболеваний малярией в 90 и более процентах населенных пунктов (УССР, БССР, Армения, Туркмения, значительное число областей РСФСР), особенно привлекает к себе внимание роль и значение Е. И. Марциновского как крупнейшего организатора здравоохранения и эпидемиолога, заложившего основы борьбы с малярией в СССР. Этому вопросу мы и посвящаем данную статью. Мы ограничиваем свою задачу лишь периодом деятельности Е. И. Марциновского после Великой Октябрьской социалистической революции.

Победа Великой Октябрьской социалистической революции создала совершенно новые предпосылки и возможности для организации дела здравоохранения в Советском Союзе, для борьбы с инфекционными заболеваниями и, в частности, с малярией.

Е. И. Марциновский со свойственной ему настойчивостью начал осуществлять давнишнюю свою мечту об организации специального института по борьбе с малярией, чтобы определить интенсивность распространения малярии по СССР и на основе изучения и анализа эпидемиологических условий повести планомерную борьбу с малярией с целью ликвидации ее в нашей стране.

В осуществлении этой задачи особенно ярко проявились все стороны многогранной деятельности Е. И. Марциновского. Он выступает как ученый, исследователь, изучает причины распространения малярии в различных зонах Советского Союза (Таджикистан, Туркмения), в разных отраслях промышленности (торфяные разработки и т. д.), ищет наиболее эффективные методы борьбы с малярией. Е. И. Марциновский является одновременно талантливым педагогом и крупным организатором дела здравоохранения.

В годы первой мировой войны и в период гражданской войны ряд факторов — блокада Советского Союза, запустение земель и увеличение анофелогенных площадей, резкое уменьшение поголовья скота, громадные миграционные процессы, невозможность завоза хинина (единственного специфического медикамента для лечения малярии в то время), разрушение и без того слабой медицинской сети, унаследованной от царского периода, способствовали резкому увеличению заболеваемости малярией.

В эти тяжелые годы деятельность Е. И. Марциновского как организатора борьбы с малярией была весьма разносторонней. Он является активным членом Центральной малярийной комиссии, организует и способствует созданию периферийных институтов по борьбе с малярией, сети противомалярийных станций, участвует в организации большого числа съездов (всероссийских, поволжских, закавказских) по вопросам борьбы с малярией, двух съездов врачей торфяных разработок и выступает на многих из этих съездов с руководящими докладами. По его инициативе организуется ряд экспедиций, в некоторых он непосредственно участвует.

Еще до революции Е. И. Марциновский в течение многих лет тщетно пытался добиться возможности и средств для организации специального научно-исследовательского института по борьбе с тропическими заболеваниями, в первую очередь с малярией, наносившей громадный ущерб здоровью населения и его благосостоянию. Его мечта была осуществлена лишь с созданием советского здравоохранения.

Тропический институт был открыт 31/VIII 1920 г. в составе Государственного института Народного комиссариата здравоохранения (ГИНЗ). Вначале институт состоял из паразитологического, энтомологического и клинического отделов. В июле

1921 г. был организован гельминтологический отдел, возглавлявшийся К. И. Скрябиным и ставший центром научно-исследовательских работ в области гельминтологии и разработки научно-практических вопросов и организационной работы по созданию сети гельминтологических учреждений (отделов), подготовки кадров и помощи органам здравоохранения в организации борьбы с гельминтозами. В том же 1921 г. был организован и отдел химиотерапии, которым руководил И. А. Смородинцев. В 1922 г. был организован отдел по борьбе с проказой, возглавлявшийся В. И. Кедровским. В 1930 г. был создан организационно-эпидемиологический отдел (руководитель М. Г. Рашина) для разработки вопросов эпидемиологии малярии и организации борьбы с ней, методической помощи органам здравоохранения и подготовки кадров. В 1932 г. организуется отдел по изучению грибковых заболеваний. Таким образом, число проблем, разрабатывавшихся институтом, все расширялось.

Являясь руководителем Института малярии Наркомздрава РСФСР, Е. И. Марциновский непосредственно сам и с помощью сотрудников института много способствовал организации аналогичных институтов в других республиках СССР (Армянская, Узбекская и Таджикская).

Исключительное значение для организации борьбы с малярией имела деятельность Е. И. Марциновского в Центральной малярийной комиссии, руководимой З. П. Соловьевым. Эта комиссия была создана в Наркомздраве РСФСР в апреле 1921 г. Постоянный и активный член комиссии, Е. И. Марциновский вместе с коллективом руководимого им института разрабатывал материалы, вносившиеся на рассмотрение и утверждение комиссии, не только осуществлявшей руководство борьбой с малярией в РСФСР, но оказывавшей влияние на характер и направление работы аналогичных комиссий, организованных в УССР, в Закавказской федерации и др.

Ни один из вопросов, обсуждавшихся в Центральной малярийной комиссии, не проходил без участия Е. И. Марциновского. На первых же заседаниях комиссии была намечена сеть противомалярийных учреждений, разработаны нормативы оборудования, положение о работе малярийных станций, проект циркуляра Наркомздрава об участии бактериологических институтов в борьбе с малярией, положение о работе местных малярийных комиссий и формы их связи с Центральной комиссией, система подготовки кадров; был составлен ряд инструкций. Комиссия уделяла большое внимание организации борьбы с малярией в различных областях хозяйства (торфяные разработки, железнодорожный транспорт, курорты и т. п.) и среди отдельных групп населения, в частности, детей.

Создание противомалярийной организации совершенно новой формы в системе медицинских учреждений проходило при непосредственном участии Е. И. Марциновского. Вопрос о направлении деятельности противомалярийных станций неоднократно подвергался пересмотру, в частности, почти на всех поволжских и всероссийских съездах по борьбе с малярией. В решениях этих съездов подчеркивалось, что основная работа противомалярийной станции заключается в научно-организационной деятельности, в проведении профилактических противомалярийных мероприятий.

Наиболее ярко выразилась точка зрения Е. И. Марциновского по вопросу о деятельности противомалярийных учреждений в докладе на 4-м Поволжском съезде (1927) «О направлении работы малярийных станций», из которого мы приводим ниже полностью ряд положений, не потерявших значения и в настоящее время:

1. Снижение эпидемий малярии за последние годы ни в коем случае не должно отразиться на развертывании малярийных организаций; наоборот, работа малярийных станций должна быть углублена, расширена, еще больше приближена к населению и, наконец, станция должна выполнять некоторые другие функции.

2. В настоящий период (1927) деятельности малярийных станций особое внимание должно быть обращено на борьбу с комарами и особенно на изучение водного фактора по одному общему плану. В связи с этим при малярийных станциях должны быть энтомологи, кадры малярийных разведчиков (от одного до нескольких, в зависимости от района деятельности малярийных станций).

3. Малярийные станции обязаны принимать активное участие в гидротехнических и мелиоративных работах, проводимых в районе их деятельности.

4. Малярийные станции должны взять на себя инициативу по разработке плана полного оздоровления местности, привлекая к этому делу гидротехников, инженеров и, наконец, местное население.

5. Деятельность малярийных станций, особенно в области широких оздоровительных мероприятий, должна согласовываться с Тропическим институтом.

6. Помимо противомалярийной работы, малярийные станции должны взять на себя изучение местных заболеваний протозойного характера — амебной дизентерии, затем мальтийской лихорадки, лейшманиоза, эпидемической желтухи и др.

7. На малярийные станции точно так же должна быть возложена борьба с другими насекомыми — передатчиками заразных болезней, как мухи, блохи, клопы и т. п.

8. Врачи, заведующие малярийными станциями, прослушавшие специальные малярийные курсы, должны получать командировку на санитарные курсы.

В заключительном слове по данному докладу проф. Е. И. Марциновский подчеркнул, что эпидемиологическое обследование должно явиться основой работы малярий-

ных станций. Он указал на громадное значение, которое должна иметь работа штатных малярийных разведчиков, так как даст возможность изучить состояние водоемов, их анофелогенность.

Е. И. Марциновский, участвуя в создании сети специальных противомалярийных учреждений, одним из основных условий правильной их деятельности считал наличие подготовленных кадров, строящих свою работу на основе достижений науки, сочетания научной и практической деятельности.

Уже в первом сборнике директивных указаний Наркомздрава РСФСР по борьбе с малярией, изданном в 1924 г., т. е. через 3 года с начала организации противомалярийных учреждений, имеется перечень тем, рекомендуемых для разработки молодым, вновь организованным учреждениям. Часть тем включала вопросы организационного порядка, касающиеся наиболее целесообразной и рациональной структуры противомалярийных учреждений и направлении их работы. Другая часть тем, предложенных Е. И. Марциновским, была посвящена ряду вопросов по эпидемиологии и клинике малярии, непосредственно связанных с практической деятельностью противомалярийных станций. Работы, проводимые одновременно в разных частях страны, должны были способствовать быстрому и правильному разрешению изучаемых вопросов.

Под редакцией и с предисловием Е. И. Марциновского вышла в свет первая книга по малярии (Н. И. Латышев, «Малярия и борьба с ней»), были изданы переводы практикумов по протозоологии и пять справочников по различным разделам борьбы с малярией.

В первые же два года (1921 и 1922) существования института были организованы курсы по малярии для врачей, командированных Главсанупром. Затем ежегодно с 1923 г. создаются курсы по малярии и болезням жарких стран для командированных органами здравоохранения РСФСР и других республик. С ростом учреждений и укомплектованием их кадрами в 1927 г. впервые организуется дополнительный цикл занятий для энтомологов.

Учебный план и программа курсов с каждым годом расширяются, выделяются специальные энтомологические и гельминтологические циклы.

В связи с ростом сети противомалярийных учреждений, проведением большой организационной работы по борьбе с малярией в различных местностях Советского Союза, отличающихся различными эпидемиологическими условиями, организуется в качестве основного так называемый организационно-профилактический цикл, имеющий целью подготовку врачей — организаторов борьбы с малярией.

Е. И. Марциновский принимал непосредственное участие в периодическом пересмотре учебных планов и программ. Он ставил задачей института не только повышение квалификации руководящих кадров противомалярийных учреждений, но и привлечение их к научно-исследовательской работе. Он считал необходимым, чтобы слушатели курсов перед отъездом получали определенное задание научно-исследовательского характера, которое они должны были проводить на местах, получая в случае необходимости консультацию со стороны института.

Е. И. Марциновский использовал и «Русский журнал тропической медицины», редактором которого он являлся, для оказания помощи местным работникам в их научной работе. В этом журнале систематически печатались библиографические указатели (А. И. Метелкин, М. Г. Рашина, П. П. Муфель) литературы по вопросам малярии и борьбы с ней, отчеты научных конференций, съездов, экспедиций. В этом же журнале было напечатано обращение института к малярийным станциям с указанием, что конференции института происходят в определенные дни, и с просьбой приурочивать приезд специалистов с периферии к этим дням, с тем чтобы они имели возможность участвовать на этих конференциях и выступать с докладами.

Огромную роль сыграло участие Е. И. Марциновского в работе съездов, посвященных вопросам борьбы с малярией и другими паразитарными заболеваниями. Значение съездов было крайне велико. Они давали возможность ознакомиться с движением заболеваемости малярией и постановкой борьбы с ней в различных местностях страны, подвести итоги и дать оценку проведенных мероприятий по борьбе с малярией и разных систем работы, наметить пути дальнейших исследований. Е. И. Марциновский был душой этих съездов, он выступал с сообщениями и докладами. Ряд его докладов был посвящен значению пологов в борьбе с малярией, зоопрофилактике, состоянию гидротехнических работ, разведению рыбки гамбузии и необходимости заселения ею водоемов в Туркестане и Закавказье и многим другим вопросам.

Для молодых малариологов, недавно приобщившихся к этой области работы, съезды являлись школой, дававшей правильные понятия и зарядку для дальнейшей работы. Если вспомнить, каким авторитетом пользовался Е. И. Марциновский, то понятно значение его выступлений для участников съезда и для внедрения в практику борьбы с малярией рекомендуемых им мероприятий.

Е. И. Марциновским постоянно отмечалось огромное значение профилактической работы в борьбе с малярией. Его указания относились как к общим установкам по борьбе с малярией, так и к планированию противомалярийных мероприятий в отдельных отраслях хозяйства, к борьбе с малярией в сельском хозяйстве, к направ-

лению деятельности противомалярийных учреждений, к разработке учебных планов и программ и т. д.

Как в годы большого подъема заболеваемости малярией, так и при значительном ее снижении Е. И. Марциновский всегда подчеркивал, что при помощи одних только лечебных мероприятий и путем усиления обеспеченности медикаментами не может быть разрешен вопрос борьбы с малярией.

Он указывал, что в первую очередь необходимо проводить оздоровительные мероприятия. Примером правильной постановки противомалярийной работы он считал организацию борьбы с малярией среди рабочих торфяных разработок, где проводится и правильное лечение больных малярией, и правильное строительство общежитий для рабочих, их механическая защита, обеспечение рабочих пологами, сочетание мероприятий по борьбе с малярией на самих торфяных разработках с таковыми по месту постоянного жительства рабочих.

Критикуя постановку борьбы с малярией на рыбных промыслах (2-й Поволжский съезд, доклад Толузакова и Ф. М. Топоркова), Е. И. Марциновский основным минусом работы считает проведение только лечебных мероприятий. Точно так же, выступая на 4-м Поволжском съезде в прениях по вопросу о борьбе с малярией в сельских областях, он отмечает как совершенно недостаточную так называемую показательную работу отряда в одном селении Саратовской губернии, так как эта работа сводилась почти исключительно к медикаментозному лечению больных малярией, причем отсутствовали самые элементарные мероприятия по борьбе с переносчиком и не проводились даже мелкие гидротехнические работы.

При обсуждении докладов по борьбе с малярией в сельских местностях на IV Всесоюзном съезде по борьбе с малярией (1931) Е. И. Марциновский подчеркивает, что, намечая план мероприятий, нельзя рассчитывать исключительно на хинин. Он указывает, что хинин нужен в большем количестве, чем то, которым можно было располагать в то время, что должна быть обеспечена весенняя противорецидивная хинизация и лучше налажено снабжение хинином социалистического сектора сельского хозяйства. Однако противомалярийные мероприятия должны строиться главным образом на профилактической базе. Следует помнить, что хинин дорог и является импортным, что в случае экономической блокады или войны хинин не будет получаться. Необходимо проводить санитарный минимум в промышленных центрах, совхозах и колхозах. Нужно также больше внимания обращать на выбор места для поселков и на планировку населенных пунктов.

На этом же съезде Е. И. Марциновский, указывая, что в связи с бурным ростом строительства в союзных республиках и с новыми формами сельского хозяйства, вопросы малярии приобретают большое значение, отмечает, что в период последовательного снижения малярии малярийные станции получают возможность шире развернуть профилактическую работу, особенно по линии оздоровления местности. Малярийные станции должны принять активное участие в гидротехнических и мелиоративных работах, которые должны проводиться по согласованию с органами здравоохранения.

Говоря о мероприятиях по борьбе с малярией, выдвигавшихся Е. И. Марциновским на первый план, нельзя забывать, что его высказывания относились к 20-м и началу 30-х годов, когда единственным медикаментом был хинин и никаких препаратов стойкого действия в борьбе с окрыленным комаром еще не было.

В системе противомалярийных мероприятий Е. И. Марциновский отводил большое место гидротехническим работам, причем неоднократно на съездах и совещаниях, подчеркивая значение этих работ, указывал на дефекты в их организации и проведении, обусловленные в первую очередь отсутствием необходимых специальных знаний у гидротехников по биологии и экологии переносчика малярии и, с другой стороны, недостаточностью знаний о сущности санитарно-гидротехнических работ у врачей и энтомологов. Он напоминает, что при дорогих оздоровительных опытах было сделано немало ошибок, указывает на Голодную степь, где развилась тяжелая эпидемия малярии, и выдвигает в качестве очередной задачи подготовку гидротехников по вопросам, связанным с малярией. Высказанные Е. И. Марциновским положения актуальны и в настоящее время. Он считает необходимым учитывать в плане санитарно-гидротехнических работ не только экономические возможности, но и санитарное благополучие района, указывает на необходимость проведения тщательного санитарного надзора, в особенности в местностях с искусственным орошением. Санитарный врач должен участвовать в окончательной разработке планов оросительных систем. Далее Е. И. Марциновский говорит, что гидротехнические работы и мелиорация должны быть положены в основу борьбы с малярией, так как мероприятия подобного рода способны на долгое время освободить местность от малярии. Вместе с тем надо помнить, что крупные гидротехнические работы всегда должны обосновываться и базироваться на точных данных, иначе они могут привести к нежелательным результатам.

На 4-м Поволжском съезде, выступая в прениях по докладу В. А. Кудрявцева, обследовавшего места с искусственным орошением, Е. И. Марциновский указывал, что подобная работа имеет большое государственное значение. Обследования районов орошения он считает необходимым расширить, их необходимо включить в рамки правильного санитарного обслуживания.

На III Всероссийском съезде по борьбе с малярией Е. И. Марциновский выступает со специальным докладом, посвященным вопросу о значении гидротехнических работ. На основании материалов 29 крупных противомалярийных станций РСФСР Е. И. Марциновский указывает, что органы здравоохранения не принимают активного участия в проведении гидротехнических работ, даже когда на них расходуются громадные суммы; предупреждает, что плохо проведенные работы могут сопровождаться вспышкой малярии. При успешном же проведении их с санитарной точки зрения они могут дать прочное оздоровление местности. Рекомендует установление более тесной связи в центре и на местах с органами Наркомздрава и мелиоративными товариществами, которые проводят гидротехнические работы. Участие противомалярийной организации, говорит Е. И. Марциновский, должно иметь место на всех этапах подготовки в проведении гидротехнических работ.

Е. И. Марциновский выдвигает положение о необходимости введения требований специально противомалярийного характера в проекты гидротехнических работ. Для улучшения организации и проверки этих работ он рекомендует создать краткосрочные курсы по подготовке гидротехников-малариологов, в программу курсов усовершенствования врачей ввести основы гидротехники; в высших учебных заведениях, готовящих гидротехников и мелиораторов, ввести краткий курс малярии и борьбы с ней.

На 4-м Поволжском съезде, говоря о гидротехнических мероприятиях, Е. И. Марциновский подчеркивает, что важно не только провести осушительные каналы, еще важнее и в дальнейшем обеспечить санитарный надзор за ними, что же касается мелких хозяйственных водоемов, то и здесь можно много сделать в отношении оздоровления.

Особый интерес, нам кажется, представляет выступление Е. И. Марциновского на 4-м Поволжском съезде в прениях по докладу проф. Б. Н. Старадомского, касающемуся обследования зоны Волго-Донского канала на малярию. Е. И. Марциновский считает выводы докладчика слишком оптимистическими и указывает, что, судя по опыту аналогичных работ, проводимых в различных местах Советского Союза в такой же приблизительно местности, нужно ожидать большой заболеваемости малярией рабочих на канале в первый же год работы, если своевременно не будут приняты меры. Исходя из материалов предварительного обследования канала, Е. И. Марциновский указывает на необходимость созыва в Москве совещания для рассмотрения во всем объеме вопросов о Волго-Донском канале. Он говорит, что должен быть разработан план борьбы с возможными эпидемиями в зоне канала, в частности, и с малярией, и подчеркивает, что ограничиться только устройством лечебных малярийных пунктов совершенно невозможно. Здесь должны быть объединены санитарные, противомалярийные и противоэпидемические организации и к этому делу должны быть привлечены крупные специалисты.

То значение, которое придавал Е. И. Марциновский профилактическим мероприятиям в борьбе с малярией, нашло особенно яркое выражение в его деятельности и рекомендациях по организации борьбы с малярией среди рабочих торфяных разработок.

Тяжелая эпидемия малярии, охватившая почти всю территорию Советского Союза в 1921—1925 гг., особенно широко распространилась среди этих рабочих. Торфодобывающая промышленность в этот период являлась очень важным фактором в экономике добывающей промышленности. Е. И и В. И. Марциновские в статье «Торфодобывающая промышленность и малярия» (Гигиена и эпидемиология, 1923, № 1), указывая на необходимость признания борьбы с малярией на торфяных разработках делом государственной важности, рекомендуют детально разработанную, научно обоснованную систему мероприятий, которая должна проводиться на торфяных разработках. Эта система мероприятий предусматривала организацию обследования среди прибывающих на разработки, выявление, учет и правильное лечение больных малярией путем обеспечения торфяных разработок с начала сезона необходимой медицинской организацией, изоляцию больных в отдельных бараках, обеспечение механической защиты больных, обязательную госпитализацию больных тропической малярией и их последующее тщательное лечение, организацию лечения больных малярией рабочих на местах их жительства, главным образом в Рязанской губернии. Предусматривались также мероприятия по борьбе как с личинками комара (главным образом очистка осушительной сети от болотной растительности, урегулирование и приведение в порядок сети каналов и обработка водоемов вблизи жилищ), так и с окрыленным комаром (на его зимовках).

Рекомендуется также применение пологов, которые в дальнейшем широко вошли в практику борьбы с малярией на торфяных разработках.

Указывается, что новые бараки следует строить не ближе 1—2 км от болота, что малярийные станции на торфяных разработках должны обязательно обеспечить пропаганду знаний в области борьбы с малярией среди рабочих.

В этой статье интересно следующее положение: рекомендуя хинную профилактику, авторы указывают, что она не дает абсолютной гарантии от заражения малярией, но сохраняет обычно на малярийный сезон человека работоспособным. Это положение и в настоящее время при наличии более эффективных медикаментов остается в силе.

Мы более подробно остановились на этой работе, так как в ней уже дана обоснованная программа мероприятий по борьбе с малярией в одной особо пострадавшей от нее отрасли промышленности.

Е. И. Марциновский как организатор и общественник высоко ценил значение пропаганды знаний и санитарно-разъяснительной работы. Несмотря на большую загруженность, он находил время для непосредственного участия в разработке материалов для санитарно-просветительной работы: лозунгов, плакатов, диапозитивов, складней (выставок) и др., не говоря уже о создании кинофильмов «Борьба за жизнь» (1923) и «Крылатый враг». Считая, что население должно быть широко привлечено к участию в борьбе с малярией и что уже школьников необходимо знакомить с сущностью малярии и элементами борьбы с ней, Е. И. Марциновский интересовался работой юных натуралистов и даже принимал участие в создании игры для детей, сюжетом которой являлась борьба с малярией. Как пример того, какое значение Е. И. Марциновский придавал организации самодеятельности населения в борьбе с малярией, можно указать на его личное участие в совещании по борьбе с малярией в Скопинском уезде — основном месте найма рабочих-торфяников. Будучи председателем совещания, он обратился к представителям населения с призывом организовать ячейки по борьбе с малярией и рекомендовал конкретный план работы.

В деятельности Е. И. Марциновского после Великой Октябрьской социалистической революции и до 1934 г. (до его кончины) можно различать два основных периода по борьбе с малярией.

В первом периоде — с 1920 по 1928 г.—его внимание в основном было направлено на изыскание сил и средств для борьбы с малярией, создание сети учреждений, подбор и подготовку кадров, выявление размеров распространения малярии, изучение особенностей эпидемиологии малярии в различных ее очагах и эффективности отдельных методов борьбы с ней, организацию в первую очередь правильной лечебной помощи больным малярией.

Этот период был связан с поисками правильного направления в организации противомалярийной работы и к нему относились почти все всероссийские, поволжские съезды по борьбе с малярией, а также съезды врачей, работающих на торфяных разработках.

В первые годы строительства советского здравоохранения, при огромном числе задач, подлежащих разрешению, большом неблагополучии в отношении инфекционных заболеваний и недостатке кадров, не раз со спадом тяжелой волны заболеваемости малярией возникал вопрос о сокращении числа противомалярийных учреждений или о слиянии их с другими санитарно-профилактическими учреждениями. Е. И. Марциновский каждый раз предупреждал об опасности ослабления внимания к вопросам борьбы с малярией и стойко защищал детище советского здравоохранения — противомалярийную организацию. При этом он указывал, что необходимо усилить профилактическую работу, чтобы закрепить достижения и не допустить нового роста заболеваемости малярией.

В 1926 г., когда наметилось значительное снижение заболеваемости малярией после громадной эпидемии 1920—1924 гг., Е. И. Марциновский, выступая на X Всесоюзном съезде эпидемиологов, бактериологов и санитарных врачей при закрытии работы малярийной подсекции, с тревогой указывал, что в связи с падением малярии падает и общественный интерес к ней и малярийная организация переживает серьезный кризис. Это обстоятельство, говорил он, является чрезвычайно опасной угрозой, так как «Сейчас в более спокойной обстановке для нас наступило время для более широкой научной и профилактической работы».

На III Всероссийском съезде по борьбе с малярией Е. И. Марциновский говорил: «Падение заболеваемости малярией — это самый опасный момент в борьбе с этой болезнью, так как в подобных случаях интерес к ней значительно ослабевает и отпуск кредитов на борьбу уменьшается. Для удержания позиций необходимо напряжение всех врачебных и общественных сил, так как никогда не может быть уверенности в том, что заболеваемость малярией не примет угрожающих размеров даже в ближайшем году...

...Конечной целью наших стремлений, — добавляет он, — должно быть не только снижение малярии до цифр довоенного времени, но и полная ее ликвидация».

С укреплением сети противомалярийных учреждений, накоплением значительных материалов по эпидемиологии малярии и борьбе с ней, приобретением соответствующего опыта в этой области и главным образом с ростом экономики и благосостояния населения возникли условия для создания плана борьбы с малярией, рассчитанного, так же как и в различных областях хозяйства, на пятилетний период.

К этому второму периоду относятся и более конкретные высказывания Е. И. Марциновского о возможности ликвидации малярии в СССР и необходимости поставить целью осуществление этой задачи. В статье «Ликвидация малярии во второй пятилетке» (На фронте здравоохранения, 1932, № 13), намечая план мероприятий, направленных на ликвидацию малярии, он предупреждает, что при общем резком снижении малярии могут иметь место прорывы и даже значительные подъемы заболеваемости малярией в отдельных пунктах. Е. И. Марциновский указывает на отсутствие

достаточной связи с хозяйственными организациями и, подтверждая это положение примером роста заболеваемости малярией в одном населенном пункте в связи с созданием большой заболоченности, рекомендует широко использовать сельскохозяйственные машины (экскаваторы, тракторы, канавокопатели и т. д.). При составлении пятилетнего плана на местах, говорит Е. И. Марциновский, в основу планирования мероприятий должно лечь правильное разграничение работы участковой и противомалярийной сети. Там, где имеется значительное число больных малярией, могут быть созданы в системе поликлиник малярийные кабинеты. Систематическая хинизация должна осуществляться хинизатором здравпунктов промышленных предприятий под руководством диспансера. К массовым мероприятиям, особенно в сельских местностях, необходимо привлечь актив Красного Креста. Организация, руководство и контроль над всей противомалярийной работой возлагаются на специальную сеть — республиканские тропические институты, краевые, областные, межрайонные и районные станции. В менее пораженных районах противомалярийная работа возлагается на районных эпидемиологов, а при отсутствии последних — на санитарных врачей. Е. И. Марциновский выдвигает следующий принцип — в первую очередь мероприятия должны проводиться в районах и на предприятиях, имеющих наиболее важное государственное и экономическое значение, так как укрепление экономической базы способствует осуществлению пятилетнего плана. Точно так же необходимо усилить борьбу в крупных совхозах, особенно в районах поливных культур и на транспорте.

Е. И. Марциновский рекомендует как обязательную меру применение пологов для больных малярией, а отсюда вытекает необходимость централизированного снабжения пологами периферийных учреждений. Развивая положение о построении плана ликвидации малярии, он намечает последовательное возрастание процента снижения заболеваемости малярией из года в год по отношению к цифрам 1930—1931 гг. Заканчивая свою статью, он пишет: «В социалистическом государстве не должно быть эпидемий, не должно быть малярии».

В настоящее время, когда возникла реальная возможность осуществления этой задачи в СССР, нам понятно, почему в то время не мог осуществиться план Е. И. Марциновского.

План ликвидации малярии, разработанный по заданию секции здравоохранения Госплана СССР в 1931—1932 гг., хотя и был построен в соответствии с планом народного хозяйства на вторую пятилетку, но в нем не было учтено, с одной стороны, что материальные фонды, необходимые для проведения мероприятий по борьбе с малярией, не могут быть полностью обеспечены. С другой стороны, если бы даже и возможно было реализовать все заявки на хинин, на сетки для засетчивания, на нефть, на транспортные и другие средства, то сеть учреждений и кадры даже при наметившемся росте не могли бы их освоить.

При том уровне экономики, которого мы достигли в настоящее время, при наличии эффективных лечебных препаратов и средств борьбы с окрыленным комаром, при накопленном опыте и знаниях по эпидемиологии малярии полная ликвидация малярии в СССР может и должна быть завершена в самые ближайшие годы.

ИЗУЧЕНИЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИХ ЧЕРВЕЙ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ НА САХАЛИНЕ

А. И. Кротов

Из сектора экспериментальной паразитологии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. В. П. Подъяпольская)

(Поступила 6/II 1954 г.)

К началу XIX в. относятся первые исследования позвоночных Сахалина. В 1803—1806 гг. экспедицией Крузенштерна была собрана коллекция рыб, добытых у берегов острова, а также коллекция птиц и млекопитающих (Крузенштерн, 1809).

В 1861 г. опубликована работа Шренка по позвоночным острова Сахалина, а в 1889 г.—монография Никольского.

Первые сведения о паразитических червях Сахалина относятся к 1872 г., когда в «Медицинских прибавлениях к морскому сборнику» была опубликована статья врача Добротворского «Botriocephalus latus и некоторые другие животные паразиты на острове Сахалине». Добротворский установил, что местное население на 25% было заражено дифиллоботриозом; широкий лентец, по его данным, встречался также у собак и медведей. Добротворский первый обнаружил распространение широкого лентеца в Азии, которого до того находили только в Европе. Кроме широкого лентеца, автор обнаружил у населения Сахалина тениидоз и тениаринхоз, а также энтеробиоз. Интересно, что аскаридоза он не встретил.

Добротворский проводил среди населения широкую лечебно-профилактическую работу. Этот русский врач был первым, кто подметил разницу в действии антигельминтиков in vitro и in vivo. Он писал: «...факты при лечении больных показали, что эти же самые лекарства, введенные в организм человека, действуют на солитеров далеко не так убийственно, как при опытах над изгнанными уже солитерами. Одно из двух: или концентрация раствора этих лекарств в кишечном канале оказывается слишком слабой для того, чтобы умертвить солитера, или растворы их действуют на солитера более короткое время, чем при опытах» (Добротворский, 1872).

После работы Добротворского новых данных по гельминтофауне человека и позвоночных Сахалина не было до 1929 г., т. е. в течение 55 лет. В 1929 г. опубликована работа А. М. Петрова «Работа 61-й союзной гельминтологической экспедиции на острове Сахалине». Этой экспедицией было вскрыто 166 животных, добытых в окрестностях Александровска, исследованы копрологически песцы и лисицы зверопитомника, а также проведено гельминтологическое обследование населения стойбища Арково. Данные по гельминтофауне пушных зверей, собак и кошек подробно освещаются в статье А. М. Петрова. На основании этих данных им были предложены подробные мероприятия по ликвидации гельминтозов пушных зверей.

В последующем материалы экспедиции разрабатывали ряд авторов (Шихобалова, 1930; Шульц, 1931; Скрябин, 1937; Гушанская, 1950). В 1937 г. опубликована работа Руткевича, в которой он описывает два новых вида лентецов человека с Сахалина; К. И. Скрябин (1942) описывает от белухи, добытой у берегов Сахалина, новый род и вид нематоды, а Маришита (Marischita, 1930) описывает новый вид нематоды от кайры. В результате всех этих работ устанавливается 37 видов паразитических червей для человека и животных Сахалина, 8 из которых описываются как новые.

Третий период изучения гельминтофауны позвоночных Сахалина начинается с 1948 г., когда при Сахалинском филиале Академии наук СССР организуется гельминтологическая лаборатория. В лаборатории с 1948 по 1952 г. подвергаются полным гельминтологическим вскрытиям 4 096 животных и проводится копрологическое обследование 306 людей и 2 000 домашних животных. Гельминтологическим вскрытиям подвергается более 70% всех распространенных на Сахалине видов позвоночных. В результате обработки собранного коллекционного материала для позвоночных Сахалина устанавливается 304 вида паразитических червей, из них 12 у человека, 115 у млекопитающих, 148 у птиц, 3 у земноводных и 26 у рыб. Миноги и пресмыкающиеся оказались в отношении гельминтов стерильными. Устанавливается своеобразный классовый гельминтоценотический индекс паразитических червей позвоночных Сахалина с преобладанием цестод и нематод и очень незначительным процентом видов трематод — С—42,7; N—41,3; Т—8,6; А—7,2.

Зоогеографический анализ фауны паразитических червей позвоночных Сахалина позволяет по гельминтологическому материалу отнести его фауну к Сахалинскому переходному району бореально лесной подобласти Палеарктики.

Одновременно с общебиологической работой гельминтологической лабораторией Сахалинского филиала Академии наук СССР осуществляются значительные лечебно-профилактические мероприятия по оздоровлению от основных гельминтозов домашних животных.

История изучения паразитических червей человека и домашних животных Сахалина свидетельствует о том, что все исследования в этой области принадлежат русским ученым и что основные и полные исследования были проведены лишь после Великой Октябрьской социалистической революции и особенно после того, как южная часть Сахалина была освобождена от временной оккупации японскими захватчиками, которые хищнически эксплуатировали природные ресурсы оккупированной территории и не заботились о культурном росте населения и процветании науки.

ЛИТЕРАТУРА

Гушанская Л. Х., В кн.: Труды Всесоюзного института гельминтологии им. акад. К. И. Скрябина, М., 1950, т. IV, стр. 93—98. — Добротворский М., Воен.-мед. журн., 1872, CXV, № 11, разд. 3, стр. 112—146.—Кротов А. И., В кн.: Труды гельминтологической лаборатории Академии наук СССР, М., 1951, т. V, стр. 130—137. — Он же, там же, 1952, т. VI, стр. 259—272.—Кротов А. И., Делямуре С. Л., там же, М., 1952, т VI, стр. 278—292.—Крузенштерн И. Ф., Путешествие вокруг света в 1803, 1806 годах на кораблях «Надежде» и «Неве», ч. 1—3, СПБ, 1809—1812.—Никольский А. М., Остров Сахалин и его фауна позвоночных животных (Записки импер. Акад. наук, Прилож. к т. LX), СПБ, 1889. — Руткевич Н. Л., В кн.: Работы по гельминтологии, М., 1937. стр. 574—580.—Петров А. М., В кн.: Труды Института экспериментальной ветеринарии, 1929, т. VI, в. 4, стр. 110—126. — Скрябин К. И., Шульц Р. С., Гельминтозы крупного рогатого скота и его молодняка, М., Сельхозгиз, 1937.—Скрябин К. И., Доклады Академии наук СССР, Новая серия, 1942, т. XXXVII, № 1, стр. 41—46.—Шульц Р. С., Паразитические черви кроликов и зайцев, М., 1931.—Шумакович Е. Е., В кн.: Труды гельминтологической лаборатории Академии наук СССР, М., 1948, т. 1, стр. 158—160.

Н. Н. Плотников и Д. Н. Засухин. **Из истории борьбы с малярией в СССР**, Изд. Центрального института санитарного просвещения, М., 1953, тираж 10 000 экз., стр. 88, рисунков и портретов 20, цена 1 руб. 65 коп.

Успехи борьбы с малярией в СССР поразительны. В противоположность этому в странах капитализма, а в особенности в колониальных и зависимых странах, «малярийная проблема» все еще продолжает оставаться острой проблемой оздоровления человечества. Отечественная история борьбы с этим заболеванием исключительно богата замечательными фактами первенства в научных открытиях наших ученых и личного героизма передовых русских врачей, не боявшихся ставить на себе опыты с целью выяснения запутанных вопросов науки и практики.

В рецензируемой книге всесторонне и систематически, с большим знанием дела изложена история этой борьбы. Сама форма изложения очень удачна, так как вместо сухого пересказа научных и исторических материалов авторы применили местами беллетристический стиль. Они правильно использовали указание А. М. Горького, что науку и технику «надо изображать не как склад готовых открытий и изобретений, а как арену борьбы, где конкретный живой человек преодолевает сопротивление материала и традиции». С такого рассказа под заглавием «Из недавнего прошлого» и начинается изложение материала. В доходчивой форме представлены и последующие главы по истории изучения возбудителей малярии, выяснения способа заражения ею, освещения роли комара в распространении малярии и изысканий методов рационального лечения. Заканчивается книга обширным очерком (глава VI) о борьбе с малярией в СССР, который читатель воспринимает как апофеоз, как торжество отечественной науки и медицинской практики. В общем книга, которую авторы посвящают «прежде всего нашей замечательной молодежи, интересующейся наукой, увлекающейся неувядаемой красотой творческих исканий», вполне удовлетворяет своему назначению.

Надо отметить, однако, и некоторые недочеты, которые следует устранить, если последует новое издание этой хорошей, нужной и заслуживающей самого широкого распространения книги с ее удачно выбранной темой для яркого показа достижений отечественной медицины.

Следовало бы прежде всего изменить заглавие на более соответствующее содержанию, например, «История победы над малярией в СССР», потому что в книге говорится не об отдельных блестящих достижениях нашей медицины, а дается, как уже упоминалось выше, систематическое представление об истории проблемы малярии в нашей стране.

Незаслуженно мало, далее, уделено в книге внимания деятельности «Малярийной комиссии» Пироговского общества, впервые организовавшей экспедиции специалистов на места широкого распространения малярии (Кавказ, Воронежская губ. и др.) и немало полезного сделавшей за полтора десятка лет своей деятельности в изучении малярийной проблемы.

Недостаточно места отведено и деятельности бывшего Тропического института в Москве, который в первые годы советской власти продолжал не только научную, но и организационную деятельность Пироговской комиссии и притом в гораздо большем объеме и с неизмеримо большей глубиной. Надо было показать деятельность института (а также и периферийных тропических институтов и всей сети малярийных станций) и в других областях науки, осветить практику борьбы с инфекционными и паразитарными заболеваниями, разумеется, в кратком обзоре. Только тогда у читателя сложится настоящее представление о широте деятельности советской противомалярийной организации и снова подтвердятся преимущества социалистического здравоохранения.

Написана книга хорошим, простым, доступным языком. Она представляет интерес не только для «широких кругов читателей», но и для работников противомалярийной организации. Надо отметить также, что, рассказывая о блестящих достижениях отечественной медицины и наших деятелей науки в прошлом и настоящем, авторы книги не забыли воздать должное и прогрессивным ученым Запада (Лаверан, Росс и др.), а это ведь тоже характерная черта советской науки.

Оформление книги и хорошо подобранные иллюстрации также являются ее достоинствами.

Проф. А. И. Метелкин

Г. М. Маруашвили. **Лечение висцерального лейшманиоза (кала-азара) солюсурьмином (оригинальный метод).**

Г. М. Маруашвили в своей статье, опубликованной в бюллетене Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Грузинской ССР (1949, в. 2), затронул актуальный вопрос о лечении висцерального лейшманиоза.

При ознакомлении с данной статьей легко убедиться, что в результате неправильного применения автором солюсурьмина в малых дозах и частых перерывов между инъекциями препарата срок лечения больных искусственно удлинен до 4 месяцев, а в некоторых случаях и до 7—8 месяцев. Давно известно, что назначение больным висцеральным лейшманиозом малых доз препаратов сурьмы и частые перерывы в их введении приводят к удлинению срока лечения и к созданию резистентности.

Г. М. Маруашвили утверждает, что якобы солюсурьмин применялся им в более интенсивных дозах, чем те, которые указаны в схеме дозировок в работе М. Д. Машковского «Новые лекарственные препараты», 1941 г.

При детальном ознакомлении и сравнении дозировок, приведенных в работе Г. М. Маруашвили и в монографии М. Д. Машковского, выясняется, что Г. М. Маруашвили назначал солюсурьмин не увеличенными, а уменьшенными дозами, так как препарат применялся им в основном через день и с перерывами между циклами лечения на 10—15 дней после 12—20 инъекций, тогда как в монографии М. Д. Машковского рекомендуется довести дозу препарата до 0,02 г на 1 кг веса больного после трех инъекций, после чего продолжать введение препарата ежедневно до конца лечения.

Г. М. Маруашвили утверждает, что стерилизация раствора солюсурьмина приводит к негодности препарата и поэтому рекомендует раствор солюсурьмина приготовлять на простерилизованной дестиллированной воде и вводить его больным подкожно, а в случаях внутривенного введения препарата — подвергать раствор солюсурьмина «непродолжительной стерилизации» (?!). Подкожное введение препарата автор считает удобным, так как внутривенное введение детям затруднительно.

Необходимо отметить, что подкожное введение растворов препаратов сурьмы (стибозана, неостибозана, сурьмина и солюсурьмина) весьма болезненно, а у больных с дистрофическими изменениями в некоторых случаях приводит к инфильтрации ткани. Подкожное введение препарата следует рекомендовать только при отсутствии у больных поверхностно выраженных вен.

Стерильные (2—5—10—20%) растворы солюсурьмина применялись нами с хорошими результатами в Самарканде в течение 15 лет (1939—1954) для лечения 600 больных висцеральным лейшманиозом. Проверка на кафедре микробиологии Самаркандского медицинского института имени акад. И. П. Павлова в 1954 г. показала, что солюсурьмин бактерицидным свойством не обладает, следовательно, недопустимо приготовлять раствор его по методу Г. М. Маруашвили без должной стерилизации.

Г. М. Маруашвили утверждает, что при хранении солюсурьмина более 6 месяцев он становится непригодным, причем рекомендует определять пригодность препарата при помощи реакции Чопра-Гупта. Это совершенно необоснованно, так как при наличии сурьмы она может быть положительной при явно непригодных растворах препаратов сурьмы.

Повидимому, приведенные Г. М. Маруашвили данные о сроках годности солюсурьмина и изменении препарата под влиянием стерилизации связаны с недоброкачественностью применявшихся растворов, что может зависеть от неправильного хранения препарата (в открытой или не защищенной от света посуде), а не от того, что хранение препарата более 6 месяцев приводит к его негодности.

Мы успешно лечили стерильными 10—20% растворами солюсурьмина, выпускаемого Рижским химико-фармацевтическим заводом (выпуск 2/X 1952 г., серия № 151, анализ 1218) с давностью хранения до $2^1/_2$ лет, без каких-либо явлений интоксикации и осложнений.

Так, нами применялся препарат с давностью хранения от 6 месяцев до 1 года после его изготовления 25 больным, от 1 года до 2 лет—48 больным и от 2 до 3 лет — 16 больным.

Срок лечения солюсурьмином в результате применения рациональных дозировок, предложенных нами, сокращен в среднем до 12 дней (максимум—20 дней). Летальность снижена при таком методе лечения до 2—3%.

Наш опыт лечения показывает, что данные Г. М. Маруашвили не обоснованы, а выводы неправильны.

Н. А. Мирзоян

НАУЧНАЯ СЕССИЯ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР И МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УЗБЕКСКОЙ ССР

В столице Узбекской ССР Ташкенте 20—25/IX 1954 г. состоялась научная сессия Академии медицинских наук СССР и Министерства здравоохранения Узбекской ССР. Из крупнейших городов Советского Союза приехали видные ученые нашей родины. Помимо советских ученых, в работе научной сессии принимали участие представители ряда зарубежных стран — Китайской Народной Республики, Корейской Народно-Демократической Республики, Монгольской Народной Республики, республик Индии, Индонезии, Бирманского Союза, а также гостящие в СССР ученые Польской Народной Республики. Участие в работе сессии зарубежных гостей из Восточной и Юго-Восточной Азии является ярким свидетельством крепнущей культурной связи Советского Союза с зарубежными странами.

Сессия была посвящена вопросам краевой патологии и медицинской паразитологии. Было заслушано около 30 докладов. Выбор места для заседаний научной сессии был очень удачен. Узбекистан, прежде отсталая полуколониальная страна с почти сплошь неграмотным населением, превратилась при советской власти благодаря неустанным заботам Коммунистической партии и Советского правительства в страну с мощной индустрией, механизированным сельским хозяйством и высокой культурой.

Велики успехи здравоохранения в Узбекской ССР. До Великой Октябрьской социалистической революции население Узбекистана было по существу лишено медицинской помощи, находясь во власти знахарей — табибов. На территории Узбекистана тогда имелся ряд инфекционных заболеваний. В течение многих веков народным бедствием здесь была малярия, от которой умирали тысячи жителей.

Чрезвычайно широко были распространены оспа, трахома, ришта, пендинка, парша, тифы и другие болезни. Вспыхивали эпидемии чумы, холеры. В некоторых кишлаках гнездилась проказа.

Неузнаваемо изменилась жизнь в солнечном Узбекистане за годы советской власти. Уже давно ликвидированы чума, холера, оспа, ришта. Узбекистан — древний очаг малярии — стоит на пути полной ликвидации этого заболевания.

Теперь это страна сплошной грамотности, с выросшей местной интеллигенцией. До Великой Октябрьской социалистической революции там не было ни одного врача, ни одного фельдшера узбека. Теперь в Узбекской ССР 4 медицинских института, в которых обучается около 5 000 студентов, а в 15 средних медицинских школах готовятся свыше 6 000 фельдшеров, акушерок и медицинских сестер. В 16 научно-исследовательских и медицинских институтах работает 750 научных работников, из них 20 узбеков — докторов медицинских наук и 95 узбеков — кандидатов медицинских наук. За годы советской власти количество коек в больницах увеличилось на селе в 65 раз, в городах — в 29 раз. Созданы новые медицинские учреждения, о которых не знали в дореволюционном Узбекистане (детские консультации, родильные дома, онкологические пункты, санитарно-эпидемиологические, противомалярийные станции и др.).

Обо всех этих успехах в области здравоохранения в Узбекской ССР доложили сессии министр здравоохранения Узбекской ССР Р. С. Сагатов и его заместитель З. М. Джамалова.

Сессию открыл вице-президент Академии медицинских наук СССР Ф. Г. Кротков, который в своей вступительной речи подчеркнул, что основой работы советских врачей и ученых является профилактика заболеваний. Научная сессия должна подвести итоги деятельности советских ученых и органов здравоохранения в области краевой патологии и сделать необходимые выводы теоретического и практического характера, а также поставить новые задачи по затронутым проблемам. Под аплодисменты присутствующих Ф. Г. Кротков приветствовал зарубежных гостей, прибывших на сессию.

Тепло приветствовала участников сессии от имени трудящихся столицы Узбекистана председатель Ташкентского горисполкома, заслуженный врач Узбекской ССР Х. И. Юсупова.

Собравшихся на сессию приветствовала министр здравоохранения СССР М. Д. Ковригина, которая отметила, что особенность советской медицинской науки заключается в том, что она не отгораживается от практики, а самым тесным образом связана с ней; ученые нашей страны приехали в Узбекскую ССР для того, чтобы отчитаться о своей работе перед трудящимися этой республики. Участники сессии не только услышат, но и увидят, каких успехов может добиться свободный народ, хозяин своей страны и своей судьбы.

М. Д. Ковригина тепло приветствовала зарубежных гостей, присутствовавших на сессии, и выразила уверенность, что сессия не только внесет значительный вклад в медицинскую науку и в практику здравоохранения, но и послужит благородному

делу дальнейшего укрепления научных и культурных связей между советскими и зарубежными учеными.

На сессии была представлена серия докладов о природной очаговости трансмиссивных и паразитарных болезней.

Основной доклад «Природная очаговость трансмиссивных и паразитарных болезней в связи с ландшафтной эпидемиологией» сделал акад. Е. Н. Павловский.

Докладчик отметил, что давно известны случаи заболеваний людей различными болезнями в безлюдных местностях. Причины появления таких заболеваний на неосвоенных территориях до нашего столетия оставались неразгаданными.

Е. Н. Павловский отметил, что для заболеваний людей в природных условиях характерны приуроченность их к определенным географическим ландшафтам, а также сезонность их проявления и что в безлюдных местностях не может быть передачи болезней от человека к человеку, поэтому источник болезни следует искать среди животных, населяющих эти места.

Ценные данные, полученные во время многочисленных экспедиций, привели к созданию Е. Н. Павловским учения о природной очаговости трансмиссивных и паразитарных заболеваний. Природная очаговость установлена для следующих болезней: клещевого спирохетоза, клещевого и японского энцефалита, клещевых риккетсиозов, кожного лейшманиоза полупустынной формы, листереллеза, эризипелоида, геморрагических лихорадок (нефрозо-нефрит), некоторых гельминтозов: описторхоза, дифиллоботриоза, трихинеллеза и др. В зарубежных странах также распространены болезни с природной очаговостью; к ним относятся лесная желтая лихорадка, кала-азар в Африке, трипаносомозы и другие болезни.

Практическим выводом из учения о природной очаговости болезней является осуществление профилактических мероприятий в населенных пунктах и обезвреживание или уничтожение очагов.

Докладчик отметил, что еще не все природные очаги болезней изучены и необходима концентрация научных сил для экспедиционной и лабораторной работы, и подчеркнул большую роль санитарно-просветительной работы среди населения для предупреждения распространения болезней.

Член-корреспондент АМН СССР проф. П. А. Петрищева доложила об итогах исследований в пустыне Кара-Кумы. В этой пустыне имеется богатый мир позвоночных и беспозвоночных животных, среди которых есть много представителей насекомых и клещей, переносчиков болезней сельскохозяйственных животных и человека. В Кара-Кумах выявлены природные очаги кожного лейшманиоза, лихорадки паппатачи, клещевого возвратного тифа. Там возможны очаги внутреннего лейшманиоза. Ведущим оздоровительным мероприятием при освоении пустынь докладчик выдвинул полную ликвидацию нор грызунов. В начальный период освоения имеет большое значение личная профилактика.

Действительный член АМН СССР проф. П. Ф. Здродовский представил материалы о больших работах, проведенных советскими учеными по изучению риккетсиозов. В лабораториях АМН СССР разработаны методы и изготовлены антигены из риккетсий для дифференциальной диагностики всех видов риккетсий, встречающихся в стране. Разработаны эффективные методы химиотерапии риккетсиозов антибиотиками — синтомицином, левомицетином и биомицином. Риккетсии успешно культивируются в советских лабораториях. Изучены вопросы прямого и перекрестного иммунитета. Налажено изготовление формалинизированной сыпнотифозной вакцины из риккетсий Провачека, троекратные прививки которыми полностью предотвращают смертность от сыпного тифа и в 3 раза снижают заболеваемость у привитых по сравнению с непривитыми.

Член-корреспондент АМН СССР проф. М. П. Чумаков отметил, что за последнее десятилетие советские ученые подробно изучили остролихорадочные заболевания вирусной этиологии: геморрагическую (нефрозо-нефрит), крымскую и омскую геморрагические лихорадки. Изучение этих инфекций позволило разработать методику вакцинации против омской геморрагической лихорадки и лечения сывороткой крымской геморрагической лихорадки.

Член-корреспондент АМН СССР проф. Н. И. Ходукин выступил с докладом о лейшманиозах. Он отметил, что возбудитель кожного лейшманиоза (пендинской язвы) был впервые открыт ташкентским профессором П. Ф. Боровским. В годы советской власти проф. Н. И. Латышев с сотрудниками доказал, что возбудитель кожного лейшманиоза сельского типа гнездится в природных очагах пустынь и полупустынь у диких грызунов — песчанок и сусликов, от которых зараженные москиты переносят заболевание человеку. В городах лейшманиоз передается от человека к человеку. Внутренний лейшманиоз передается москитами человеку от больных собак. Но резервуар вируса еще подробно не изучен. Опыт ликвидации тяжелого очага кожного лейшманиоза Н. И. Латышевым в Туркмении, Г. А. Правиковым в Ашхабаде, ликвидация древнего очага кожного лейшманиоза А. Ю. Наджафовым в Барде (Азербайджанская ССР) показывают, что задача ликвидации лейшманиозов в ближайшие 5 лет является вполне реальной.

Заведующий клиникой Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Узбекской ССР Н. А. Мирзоян поделился опытом лечения больных висцеральным лейшманиозом и дал высокую оценку солюсурьмину.

Действительный член Академии наук Казахской ССР И. Г. Галузо сообщил об итогах работ казахских ученых в области изучения природной очаговости заразных болезней человека и сельскохозяйственных животных, встречающихся в разнообразных естественно-географических зонах Казахстана.

Действительный член АМН СССР проф. П. Г. Сергиев сделал доклад «Научные основы ликвидации малярии в СССР», в котором отметил, что в дореволюционный период и в первые годы советской власти малярия сильно поражала население многих районов нашей страны и наносила огромный ущерб развитию народного хозяйства. Советское правительство еще в годы гражданской войны приступило к организации сети научно-исследовательских институтов и практических учреждений для борьбы с малярией.

На основе научных успехов в изучении малярии в СССР разработана стройная система лечебных и профилактических мероприятий, которая осуществляется медицинскими работниками всех учреждений здравоохранения. Основными мероприятиями по обезвреживанию источников инфекции являются: раннее выявление больных и паразитоносителей путем массовых обследований населения, проведение систематического лечения всех больных, а также паразитоносителей, выявленных при обследовании, уничтожение переносчика малярии — комара Anopheles. На основе изучения особенностей штаммов возбудителей, установления сроков проявления рецидивов малярии и длительности течения различных форм малярии, особенности действия противомалярийных медикаментов была разработана система длительного наблюдения за больными и проведения дополнительного лечения.

Проф. П. Г. Сергиев подчеркнул, что при правильном проведении лечебно-профилактических мероприятий обеспечивается быстрое купирование приступов лихорадки и предотвращается наступление рецидивов (клиническое выздоровление), а также обеспечивается ликвидация заразности больного для комаров (эпидемиологическое обеззараживание). Это приводит к резкому сокращению источников инфекции, вследствие чего эпидемиологический процесс затухает. Докладчик дал очень высокую оценку комбинации препаратов — бигумаля с плазмоцидом, при десятидневном курсе лечения которыми наступает выздоровление у 100% больных тропической малярией, что позволило ликвидировать эту форму малярии во многих районах.

Касаясь борьбы с переносчиком малярии, проф. П. Г. Сергиев указал, что введение в практику борьбы с комаром препаратов длительного действия — ДДТ и гексахлорана — повысило эффективность противомалярийных мероприятий. В СССР разработано 3 метода использования стойких инсектицидов: сплошная обработка, барьерная, а также выборочная обработка (жилищ и надворных построек).

В Советском Союзе сроки проведения борьбы с комаром вырабатываются на основании фенологических наблюдений, которые ведут 400 противомалярийных учреждений. Перспективной мерой борьбы с переносчиками в сельской местности проф. П. Г. Сергиев считает обработку шерсти животных эмульсией или дустом ДДТ.

Докладчик указал, что все мероприятия по борьбе с малярией финансируются государством, а планы противомалярийных мероприятий утверждаются местными органами советской власти. В результате систематического проведения комплекса противомалярийных мероприятий заболеваемость малярией в СССР в 1953 г. была в 27 раз ниже, чем в предвоенном 1940 г., и это заболевание в настоящее время не регистрируется в громадном большинстве населенных пунктов Советского Союза.

С докладом «Малярия в Узбекской ССР и борьба с ней» выступил проф. Л. М. Исаев (директор Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Узбекской ССР).

Он отметил, что природные и социально-экономические факторы в Узбекистане в дореволюционный период являлись предпосылками для массового возникновения и длительного существования очагов малярии с очень высоким и устойчивым уровнем заболеваемости трехдневной и тропической малярией. Малярия в Узбекистане поэтому носила характер народного бедствия.

При советской власти борьба с малярией в Узбекской ССР была признана задачей чрезвычайной важности не только для органов здравоохранения, но и для партийных и советских организаций, что сыграло положительную роль в борьбе с малярией. Проф. Л. М. Исаев показал, как проведением комплексной системы мероприятий удалось ликвидировать заболеваемость малярией во многих районах республики.

Выступивший с докладом «Успехи в борьбе с малярией в Киргизской ССР» главный врач Фрунзенской областной противомалярийной станции Х. Х. Рузиев, а также выступавшие в прениях А. Р. Рахимов (Ташкент), М. А. Мельников (Рязань), А. А. Геворков (Самарканд), И. С. Козлов (Бухара) и др. подтверждали положения докладчиков об огромных достижениях в борьбе с малярией в разных областях, где малярия как массовое заболевание уже ликвидирована, а в большинстве населенных пунктов малярия совсем не регистрируется.

С докладом «О малярийном поражении внутренних органов» выступил проф. Э. И. Атаханов.

Директор Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения РСФСР С. Н. Покровский отметил, что в результате работы, проведенной по борьбе с заболеваемостью малярией и по профилактике ее в районе строительства Сталинградской ГЭС в 1953 г., не было ни одного случая заболевания малярией.

Действительный член АМН СССР проф. В. Н. Беклемишев доложил о большом значении знания биологических закономерностей, которым подчиняется популяция переносчика в борьбе с паразитами и переносчиками болезней человека. Опыт показал, что при прочих равных условиях интенсивность передачи трансмиссивных болезней прямо пропорциональна численности местной популяции переносчика. Особо важное значение имеет процент комаров, доживающих до возраста возможного появления спорозоитов в их слюнных железах, а также и до последующих кровососаний. Поэтому при обработке помещений препаратами ДДТ надо следить за возрастом самок по методу, разработанному В. П. Половодовой и усовершенствованному Т. С. Детиновой.

Интересное сообщение сделал проф. В. А. Набоков о применении аэрозолей для борьбы с кровососущими насекомыми в открытой природе в связи с необходимостью защиты населения от гнуса и клещей. Автор применил для обработки открытой природы аэрозолями дымовые гексахлорановые шашки и получил хороший результат.

Тепло встретили участники сессии выступления зарубежных гостей. Польский ученый проф. Г. Г. Моковер дал характеристику лекарственных средств при лечении больных тяжелыми формами малярийной инфекции и поделился опытом лечения больных малярией.

Заместитель директора Индийского противомалярийного института доктор Бану Ананта Сваму Рао отметил, что малярия в Индии издавна является одной из серьезных проблем здравоохранения. В Индии от малярии страдает ежегодно около 75 млн. человек. В настоящее время разработан государственный план борьбы с малярией. В отдельных районах работают бригады, проводящие профилактические мероприятия. Доктор Рао рассказал о работе противомалярийных организаций Индии.

Профессор I Шанхайского медицинского института Лин Джао-ци подробно осветил развитие противомалярийной работы в Китае. Там имеется 23 противомалярийных станции, налажено бесплатное лечение больных малярией в местах с высокой пораженностью населения, проводятся в большом объеме личиночноистребительные мероприятия. Проф. Лин Джао-ци отметил, что китайские эпидемиологи используют опыт советских врачей в организации лечения и химиопрофилактики больных малярией. В результате проведенных мероприятий заболеваемость малярией в Китае резко сократилась.

Сессия заслушала серию докладов о гельминтозах.

Доклад «Проблема девастации гельминтозов, общих человеку и животным» сделал акад. К. И. Скрябин. Он указал, что в природе существует ряд паразитов, общих человеку и животным, вызывающих серьезные заболевания и наносящих огромный ущерб здоровью населения и народному хозяйству, в частности, животноводству. Докладчик отметил большую работу, проведенную в Советском Союзе по лечению больных гельминтозами, по охране внешней среды от загрязнения яйцами и личинками различных видов паразитов. В работе должны сочетаться терапия, т. е. излечение организма от гельминтозов, и профилактика — охрана внешней среды от загрязнения в целях предотвращения нового контакта между паразитом и хозяином. Метод плановой дегельминтизации широко внедрен в медицинской и ветеринарной практике, что дало положительные результаты. Акад. К. И. Скрябин подчеркнул, что в настоящее время советская гельминтологическая наука подошла вплотную к разработке комплекса таких мероприятий, которые позволят приступить к девастации — планомерному массовому истреблению отдельных гельминтов на всех фазах их биологического развития и во всех без исключения местах их обитания.

Акад. К. И. Скрябин отметил, что это является мероприятием государственного масштаба и требует составления четкого плана применительно к конкретным условиям. Докладчик считает, что в течение ряда ближайших лет возможно провести девастацию тениидозов человека и финноза крупного рогатого скота и свиней, эхинококкоза человека и животных и ценуроза (вертячки) овец и отчасти человека.

О влиянии гельминтозов на течение инфекционных болезней сделала сообщение член-корреспондент АМН СССР проф. В. П. Подъяпольская, подчеркнувшая, что такие инфекционные болезни, как брюшной тиф, дизентерия, скарлатина и др., протекают более тяжело у лиц, зараженных гельминтами. Так, например, течение дизентерии в этом случае протекает тяжелее и принимает затяжной, хронический характер, в силу чего больные длительно являются носителями инфекции. Отмечено ухудшение течения туберкулеза у лиц, зараженных одновременно и гельминтозами. Поэтому борьба с гельминтозами является в то же время профилактикой других инфекций.

Были заслушаны также доклады члена-корреспондента АМН СССР проф. Ш. Д. Мошковского о химиотерапии паразитарных болезней; профессора кафедры эпидемиологии Тбилисского медицинского института Н. Г. Камалова о борьбе с анкилостомидозами, проф. Н. Н. Плотникова об экспериментальном методе в химиотерапии

некоторых гельминтозов и кандидата медицинских наук А. А. Кадырова по истории ликвидации ришты в Бухаре.

Доклад о клинике парагонимоза, встречающегося в Корее, сделал член-корреспондент Академии наук Корейской Народно-Демократической Республики проф. Цой Вен-Сек, охарактеризовав подробно течение этого заболевания и методы лечения.

Директор народного здравоохранения в Рангуне проф. С. Суви приветствовал участников сессии и пожелал им успехов в работе. Он рассказал о мероприятиях, проводимых в Бирманском Союзе по борьбе с гельминтозами и малярией.

С докладами по бруцеллезу выступили действительный член АМН СССР проф. Г. П. Руднев, член-корреспондент Академии наук Казахской ССР проф. И. К. Каракулов, Х. А. Юнусова и проф. Т. Х. Наджмиддинов.

На сессии был заслушан доклад члена-корреспондента АМН СССР проф. И. Г. Кочергина «О научных основах советского здравоохранения». Докладчик указал, что забота о материальном благосостоянии и удовлетворении культурных потребностей советских людей является основным законом советского государства. Расходы на здравоохранение в СССР в 1953 г. по сравнению с 1940 г. возросли более чем в $2^1/_2$ раза. Советское здравоохранение опирается на данные медицинской науки. Система нашего здравоохранения строится на приближении медицинской помощи к населению. В Советском Союзе работают 279 научно-исследовательских институтов. Всю научную работу возглавляет Академия медицинских наук СССР.

Были заслушаны также доклады Е. Д. Ашуркова «О научных основах советского здравоохранения», члена-корреспондента АМН СССР проф. В. М. Жданова «О научных основах профилактики инфекционных болезней в СССР» и С. Р. Карынбаева «О медицинском обслуживании сельского населения Казахстана».

Руководитель Китайской медицинской делегации доктор Лу Цзи-цин доложил об огромной оздоровительной работе, проводимой в Китае. Основное внимание уделяется профилактике заболеваний. Массовые прививки, ликвидация переносчиков и возбудителей болезней, широкое развертывание лечебных мероприятий дали хорошие результаты. Резко сократилась смертность в Китае, ликвидирована холера, резко снижена заболеваемость малярией, тифами, схистосоматозом и другими болезнями. Правительство Китайской Народной Республики отпускает большие средства на проведение мероприятий по снижению профессиональной заболеваемости, на охрану материнства и детства и на усиление подготовки медицинских кадров.

Директор Пекинской Народной больницы Цон Хуа-лан сообщил о большой работе, проводимой китайскими эпидемиологами по борьбе с одним из тяжелейших инфекционных заболеваний — висцеральным лейшманиозом.

Министр здравоохранения Монгольской Народной Республики доктор Туван рассказал о больших успехах в области здравоохранения в республике. Благодаря огромной заботе Монгольской народно-революционной партии и Монгольского правительства об охране здоровья трудящихся, а также бескорыстной помощи Советского Союза в Монголии создана прекрасная сеть лечебно-профилактических учреждений, налажена систематическая медицинская помощь кочевникам-животноводам. В республике резко снижена смертность, ликвидированы натуральная оспа и сыпной тиф.

Член Индийской делегации доктор Кришнан познакомил участников сессии с состоянием медицинской помощи в Индии и выразил пожелание о еще большем укреплении культурных и научных связей между Индией и Советским Союзом.

Участники сессии были приняты Узбекским правительством; во время приема был дан большой концерт силами лучших артистов столицы Узбекистана.

Кандидат мед. наук А. И. Якушева

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

Е. Д. Левенсон и Г. Ш. Гуджабидзе—авторы отчетов о годичном собрании Всесоюзного общества гельминтологов (медицинская секция), напечатанных во втором номере журнала, говоря о моем докладе «О межвидовых соотношениях паразитарного населения гостальных биотопов и организма хозяина в целом», опустили самую суть дела, ничего не упоминая о моей концепции паразитоценозов. Взаимоотношения паразита определенного вида и хозяина могут существенно видоизменяться при наличии в составе населения (т. е. в паразитоценозе), например, кишечника хозяина, третьего элемента, которым может быть другой паразит или индиферентные для хозяина существа, но действующие неблагоприятно на рассматриваемого паразита.

Только с такой точки зрения и можно понять смысл приведенных мною примеров из работы проф. В. Г. Гнездилова, в которой установлено «подавляющее» действие аскарид на лямблий.

Академик *Е. Н. Павловский*

СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА «МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ» за 1954 г.

I. Передовые

Буслаев М. А., Об итогах борьбы с малярией, гельминтозами и другими паразитарными заболеваниями за 1953 г. и задачах на 1954 г., в 3, стр. 195.

Ковтун А. С., Краткие итоги работы по борьбе с малярией и другими паразитарными заболеваниями в РСФСР за 1953 г. и задачи на 1954 г., в. 3, стр. 200.

К 300-летию воссоединения Украины с Россией, в. 2, стр. 99.

II. Малярия и борьба с ней

1. Паразитология и экспериментальная химиотерапия малярии

Воловик Р. А., Заражаемость комаров Aëdes aegypti у цыплят, зараженных Plasmodium gallinaceum (инкубационный период), в. 4, стр. 360.

Лысенко А. Я., Тибурская Н. А. и Бобкова В. И., Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией. Сообщение II. Опыт применения комбинации препаратов акрихин — бигумаль—плазмоцид (АБП) и плазмоцид—плазмохин—пентахин — хинолин № 31 (ППХ-31) для радикальной химиопрофилактики трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией, в. 1, стр. 71.

Смоленская Ж. М., Характер паразитемии при малярийной коме, в. 4, стр. 348.

2. Эпидемиология малярии

Авалишвили С. Д. и Инцкирвели Т. П., Об удельном весе трехдневной малярии с длительной инкубацией в Аджарской АССР, в. 3, стр. 219.

Буянова О. Ф., Анофелогенность и малариогенное значение прудов, построенных на балках, в. 1, стр. 66.

Гринберг А. И., Трехдневная малярия с длительной инкубацией в Кишиневе, в. 3, стр. 216.

Духанина Н. Н., О весенних свежих заболеваниях трехдневной малярией на юге, в. 3, стр. 203.

Елькина Г. М., Цветкова Е. Н. и Жуков Г. В., К вопросу о трехдневной малярии с длительной инкубацией в условиях Самарканда, в. 4, стр. 350.

Лысенко А. Я., О малярии с длительной инкубацией в Молдавской ССР, в. 3, стр. 214.

Молчанова Л. А., Трехдневная малярия с длительной инкубацией в Туркменской ССР, в. 4, стр. 352.

Овчинников К. М., Анофелогенное значение прудов с полным регулированием стока, в. 2, стр. 167.

3. Борьба с малярией

Калмыков Е. С., Эффективность накожного применения диметилфталата для индивидуальной защиты от нападения комаров, мошек и мокрецов, в. 2, стр. 153.

Лунева О. К., Опыт защиты пионерских лагерей от комаров, в. 2, стр. 158.

Морозовская М. И., К вопросу ликвидации малярии на Украине, в. 2, стр. 164

Морозовская М. И., Тищенко О. Д., Демченко И. А., Горелышева И. И., Бельская М. К., Евлахова В. Ф., Агафонов И. Н., Бесфамильная П. С. и Черненко Ю. П., Противомалярийные мероприятия в зоне строительства Каховской гидроэлектростанции, в. 1, стр. 61.

Поздеев Т. С., Об эффективности действия гексахлорана при различных обработках дневок малярийного комара, в. 1, стр. 54.

Сергиев П. Г., Набоков В. А. и Бурлей В. В., Инсектицидные дымы и опыт применения их в природных условиях, в. 2, стр. 141.

4. Биология, экология, систематика и зоогеография малярийных комаров

Адрианов С. И., Упрощенный способ приготовления энтомологических микроскопических препаратов, в. 2, стр. 179.

Вальх С. Б., Из практики приготовления препаратов гипопигиев комаров, в. 2, стр. 180.

Ениколопов С. К., Особенности поведения Anopheles hircanus Pall., в. 1. стр. 31.

Кожевникова С. М., Осеннее физиологическое состояние самок Anopheles maculipennis messeae в Сталинграде в 1949—1951 гг., в. 1, стр. 26.

Нецкий Г. И., Влияние температурного режима Западно-Сибирской низменности на северную границу ареала, сроки окрыления и интенсивность выплода последовательных генераций Anopheles maculipennis, в. 3, стр. 226.

Павлова Е. А., Методика приготовления постоянных препаратов средней кишки комаров, зараженных малярийными паразитами, в. 2, стр. 170.

Полякова З. П., Распространение Anopheles maculipennis в Ворошиловградской области, в. 4, стр. 359.

Чубкова А. И. и Амбарцумян М., Фенология Anopheles maculipennis на Ленинаканском плато, в. 1, стр. 20.

III. Москиты и болезни, передаваемые ими

Беляева В. Л., Пункция ребра как метод прижизненного исследования костного мозга собак, в. 2, стр. 172.

Долматова А. В., Различия в экологических требованиях некоторых видов москитов (Phlebotomus): убежища, круговорот в убежищах, в. 1, стр. 33.

Евлахова В. Ф., Грицай М. К., Лавренко Е. М. и Беркович Б. И., Эффективность применения препаратов ДДТ и гексахлорана в борьбе с москитной лихорадкой в Измаильской области, в. 4, стр. 334.

Конь Я. С., Характер кривых заболеваемости москитной лихорадкой, в. 4, стр. 338.

Королев П. А., Марков Т. Л. и Тихомирова Н. И., Опыт ликвидации эндемического очага лихорадки паппатачи, в. 4, стр. 344.

Кувычинский Б. С., Новое в борьбе с москитами в условиях открытой природы, в. 1, стр. 60.

Мирзоян Н. А., Сравнительная оценка эффективности препаратов сурьмы при лечении больных висцеральным лейшманиозом, в. 2, стр. 161.

Наджафов А. Ю., Кожный лейшманиоз в Азербайджане (г. Барда) и некоторые эпидемиологические особенности этого заболевания, в. 4, стр. 328.

Покровский С. Н., Обнаружение москитов в районе Анапы, в. 1, стр. 42.

Симонович Е. Н., К эпидемиологии москитной лихорадки в новых районах ее обнаружения, в. 4, стр. 341.

IV. Прочие членистоногие, имеющие медицинское значение

Алифанов В. И., Зимнее паразитирование иксодовых клещей на сельскохозяйственных животных в Омской области, в. 3, стр. 268.

Алифанов В. И. и Нецкий Г. И., Иксодовые клещи Омской области, в. 3, стр. 270.

Беклемишев В. Н., Паразитизм членистоногих на наземных позвоночных. II. Основные направления его развития, в. 1, стр. 3.

Драбкина А. В., Значение некоторых членистоногих в распространении кишечных заболеваний, в. 4, стр. 326.

Еремян А. В., Случай заболевания клещевым возвратным тифом успешно леченного советским антибиотиком биомицином, в. 1, стр. 77.

Звагельская В. Н. и Штернгальд Е. Я., О находках Sp. latyshevi у грызунов Узбекистана, в. 2, стр. 180.

Кошева А. Ф. и Ляхов С. М., Случай паразитирования пиявки Herpobdella octoculata (L.) в носовой полости, в. 4, стр. 355.

Максимов А. А., О биологических основах оздоровления природных очагов туляремии, в. 3, стр. 238.

Пономаренко В. Ф., Опыт борьбы с гнусом в условиях Волго-Ахтубинской поймы, в. 2, стр. 149.

Ротблют Е. Я., К вопросу о распространении крысиного клеща Bdellonyssus bacoti в СССР, в. 2, стр. 178.

Сопрунов Ф. Ф. и Васильева Г. Н., Редкий случай заболевания, вызванного тироглифовыми клещами, в. 4, стр. 360.

Софиев М. С. и Семенихина А. Д., О методике противоклещевой обработки ДДТ и гексахлораном, в. 4, стр. 353.

Суботник А. С. при участии Чеботаревича Н. Д., Яковлева И. Г., Пучковой Т. И., Клещи Ornithodorus Ставропольского края и их эпидемиологическое значение. Реферат, в. 3, стр. 271.

Тагильцев А. А., Применение гексахлоранового субстрата для обработки нор грызунов, в. 1, стр. 57.

Тарабухин И. А. с участием Беззубовой В. П., К вопросу о фауне Ixodidae в связи с клещевым весенне-летним энцефалитом в Западной Сибири. Реферат, в. 3, стр. 269.

Чеботаревич Н. Д., Материалы по эндемическому (клещевому) возвратному тифу в Ставропольском крае. Сообщение 2. Реферат, в. 3, стр. 272.

V. Кишечные простейшие и борьба с ними

Балдина А. И. и Нанасян Л. Н., Опыт лечения биомицином больных амебной дизентерией, в. 4, стр. 318.

Березовая А. В., К клинике и лечению больных балантидиазом, в. 3, стр. 265.

Меер А. К., К клинике прободного амебного перитонита, в. 4, стр. 322.

Сванидзе Д. П., Новая экспериментально-биологическая модель амебиаза, в. 2, стр. 138.

Тарабан А. С., Цитрицкий Е. Р. и Шинкерман Н. М., Редкий случай тяжелого балантидиаза, в. 4, стр. 324.

Чалая Л. Е., Носина В. Д., Бобкова В. И. и Камоликова З. Я., Амебиаз в Туркмении, в. 3, стр. 260.

VI. Гельминтозы и борьба с ними

Авалишвили С. Д. и Махлина Р. М., Эффективность советского хеноподиевого масла, в. 4, стр. 308.

Бизюлявичюс С. К., Роль овощей и ягод в эпидемиологии гельминтозов населения Литовской ССР, в. 2, стр. 124.

Ватолина М. К., Сравнительная оценка методов лечения аскаридоза санкафеном, сантонином и методом концентрированной дачи санкафена, в. 2, стр 134.

Вишневская С. М., Удовиченко Г. С., Бирюкова К. В., Гербильский В. Л., Муквоз Л. Г., Рудницкая Н. Е., Корниенко Е. И., Гуревич Е. Н., Писаренко Е. И., Лой Т. Д., Шевчук М. К., Хвалибова Э. К. и Геллер И. Ю., Эпидемиология и профилактика гельминтозов в районе строительства Каховского гидроузла и Южно-Украинского канала, в. 3, стр. 244.

Габузова-Шубенко И. Н., Аскаридоз печени и желчных путей, в. 2, стр. 114.

Гигиташвили М. С., Лечение больных гименолепидозом филиксаном. (Предварительное сообщение), в. 2, стр. 136.

Гордон Е. И., К вопросу о длительности течения аскаридоза и трихоцефалеза, в. 3, стр. 249.

Гуджабидзе Г. Ш., Метод просмотра предварительных фильтров для обнаружения яиц гельминтов, в. 2, стр. 172.

Гусейнов Г. А., Эффективность лечения при аскаридозе сантонином из заилийской полыни, в. 4, стр. 306.

Дружинина Э. И., К казуистике крысиного гименолепидоза, в. 2, стр. 177.

Дурсунова С. М., Применение кислорода при лечении трихоцефалеза, в. 4, стр. 311.

Жуков Н. М., Эпидемиологическая эффективность дегельминтизации населения, в. 3, стр. 253.

Жуков Н. М., Гречнева Л. В. и Казакова А. Г., Опыт массового двухкурсового противоаскаридозного лечения, в. 2, стр. 120.

Кротов А. И., Новый принцип выявления антител с целью иммунологической диагностики на примере аскаридоза и некоторых других заболеваний (ускорение РОЭ), в. 2, стр. 102.

Лейкина Е. С. и Гусейнов Г. А., Опыт применения серологических реакций для определения сроков заражения аскаридозом, в. 1, стр. 79.

Лимахина М. А., Кровь и костномозговое кроветворение при описторхозе, в. 4, стр. 309.

Мельникова М. А., Редкий случай крысиного гименолепидоза у ребенка, в. 4, стр. 357.

Муджири М. С., Экстракт коры гранатового дерева как средство против ленточных червей, в. 4, стр. 311.

Муквоз Л. Г., Фрейман А. Г. и Панок С. Ю., О влиянии гименолепидоза на течение хронической дизентерии у детей раннего возраста, в. 4, стр. 298.

Мохур С. С., Динамика снижения гельминтозов среди переселенцев Акимовского района Запорожской области, в. 3, стр. 251.
Назиров М. Р., Глашкина Т. П. и Туаев С. М., Лечение больных тениаринхозом акрихином, в. 4, стр. 305.
Носик А. Ф., К эпидемиологии эхинококкоза, в. 2, стр. 256.
Побережных Л. И. и Заходник И. Д., Случай хронического аппендицита энтеробиозной этиологии, в. 4, стр. 356.
Подъяпольская В. П., Гельминтозы и инфекции, в. 4, стр. 291.
Пономарев Н. Д., О патогенезе и лечении аскаридозной непроходимости, в. 2, стр. 118.
Поркшеян О. Х., Цистицеркоз мозга у ребенка в возрасте $2^1/_2$ месяцев, в. 4, стр. 357.
Простакова Т. Н., Случай дипилидиоза у человека, в. 2, стр. 178.
Прошин И. Г., К методике искусственного выведения личинок аскаридат из яиц, в. 2, стр. 126.
Рубинштейн М. Е. и Геллер И. Е., Терапия гименолепидоза при хронической дизентерии у детей, в. 4, стр. 302.
Савченко В. С., Испытание противоглистного действия фракций некоторых эфирных масел (Предварительное сообщение), в. 1, стр. 84.
Соколов Н. П., Материалы к изучению эхинококковой болезни в Карагандинской области, в. 4, стр. 313.
Тимофеева Е. Е., К вопросу эпидемиологии описторхоза в Ростовской области, в. 2, стр. 177.
Тимошин Д. Г., Методы приготовления препаратов из яиц и личинок гельминтов, в. 2, стр. 174.
Турчинс М. Е., Ректороманоскопические и серологические исследования у больных гельминтозами, в. 2, стр. 110.
Чанишвили И. В., Роль клубники в эпидемиологии геогельминтозов, в. 2, стр. 132.
Щербинин И. В., Описторхоз кошек в Одессе, в. 4, стр. 358.
Эпштейн Ш. И. и Лычманов Н. Г., Случай дирофиляритоза у человека, в. 2, стр. 175.

VII. Мухи как переносчики кишечных инфекций

Гребельский С. Г., Влияние дозы ГХЦГ и длительности экспозиции на интоксикацию комнатных мух, в. 1, стр. 58.
Жовтый Ф. О., О связях сезонных подъемов заболеваемости дизентерией с фенологией комнатной мухи, Musca domestica L., в. 1, стр. 43.
Рябко Н. А., Случай обнаружения сырной мухи на острове Кунашир, в. 4, стр. 359.
Сычевская В. И., Материалы к биологии и экологии синантропных мух рода Fannia R. D. в Самарканде, в. 1, стр. 45.
Эпштейн Ш. И., Случай подкожного миаза у человека, вызванного личинкой Gastrophilus, в. 4, стр. 358.

VIII. Обмен опытом

Гриценко А. К., Оздоровление Курганского района Краснодарского края от малярии, в. 3, стр. 230.
Долгов Н. В., Из опыта работы по ликвидации малярии как массового заболевания, в. 3, стр. 234.

IX. История паразитологии

Бунин К. В., Проблема этиологических соотношений между амебиазом и бактериальной дизентерией в русской медицинской литературе конца XIX в., в. 1, стр. 89.
Кротов А. И., Изучение паразитических червей человека и животных на Сахалине, в. 4, стр. 368.
Рашина М. Г., Е. И. Марциновский — организатор борьбы с малярией в СССР, в. 4, стр. 362.

X. Рецензии и библиография

Винников М. Э., Н. Н. Плотников, Описторхоз, в. 2, стр. 183.
Долматова А. В., П. А. Петрищева, Полевые методы изучения москитов и противомоскитные мероприятия, в. 3, стр. 273.
Метелкин А. И., Н. Н. Плотников и Д. Н. Засухин, Из истории борьбы с малярией в СССР, в. 4, стр. 370.
Мирзоян Н. А., Г. М. Маруашвили. Лечение висцерального лейшманиоза (кала-азара) солюсурьмином (оригинальный метод), в. 4, стр. 371.
Шульман Е. С., Н. Н. Плотников, Описторхоз, в. 2, стр. 181.

Гордадзе Г. Н., 9-я выездная научная сессия Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Грузинской ССР, в. 3, стр. 287.

Демченко И. А., Украинское республиканское совещание по борьбе с малярией и гельминтозами и юбилейная научная конференция в честь 300-летия воссоединения Украины с Россией, в. 3, стр. 279.

Иванова Л. М., Научно-практическая конференция по вопросам клещевого энцефалита и совещание по итогам борьбы с малярией и гельминтозами за 1953 г. в Томске, в. 3, стр. 284.

Коршунова О. С. и Ананьин В. В., Краткие итоги научной сессии Министерства здравоохранения СССР, Академии медицинских наук СССР и Института микробиологии и эпидемиологии АМН СССР, посвященной 70-летию акад. Е. Н. Павловского, в. 3, стр. 281.

К 75-летию академика Константина Ивановича Скрябина, в. 1, стр. 93.

К 70-летию со дня рождения Е. Н. Павловского, в. 2, стр. 186.

Левенсон Е. Д. и Гуджабидзе Г. Ш., Годичное собрание Всесоюзного общества гельминтологов, в. 2, стр. 188.

Окропиридзе В. И. и Камалов Н. Г., Подготовка кадров на базе кафедры тропических болезней Тбилисского института усовершенствования врачей за 20 лет (1933—1952), в. 1, стр. 91.

Теленков П. Ф., Научная конференция в Сибири, в. 2, стр. 190.

Якушева А. И., Всесоюзное совещание по борьбе с малярией и гельминтозами, в. 3, стр. 275.

Якушева А. И., Научная сессия Академии медицинских наук СССР и Министерства здравоохранения Узбекской ССР, в. 4, стр. 372.

ОПЕЧАТКИ

№ вып.	*Стр.*	*Строка*	*Напечатано*	*Следует читать*
1953 г.				
6	573	20 снизу	Габузова-Шевченко	Габузова-Шубенко
1954 г.				
1	49	15 снизу	до конца сентября	до конца сезона
1	52	подпись к рисунку	температура	температура в 1950 г.
2	160	5 сверху	по истечении суток	по истечении 3 часов
3	204	22 снизу	Шаполова	Шаповалова

СОДЕРЖАНИЕ

Подъяпольская В. П. Гельминтозы и инфекции 291
Муквоз Л. Г., Фрейман А. Г. и Панок С. Ю. О влиянии гименолепидоза на течение хронической дизентерии у детей раннего возраста . . . 298
Рубинштейн М. Е. и Геллер И. Е. Терапия гименолепидоза при хронической дизентерии у детей 302
Назиров М. Р., Глашкина Т. П. и Туаев С. М. Лечение больных тениаринхозом акрихином 305
Гусейнов Г. А. Эффективность лечения при аскаридозе сантонином из заилийской полыни 306
Авалишвили С. Д. и Махлина Р. М. Эффективность советского хеноподиевого масла 308
Лимахина М. А. Кровь и костномозговое кроветворение при описторхозе . 309
Дурсунова С. М. Применение кислорода при лечении трихоцефалеза . . 311
Муджири М. С. Экстракт коры гранатового дерева как средство против ленточных червей 311
Соколов Н. П. Материалы к изучению эхинококковой болезни в Карагандинской области 313
Балдина А. И. и Нанасян Л. Н. Опыт лечения биомицином больных амебной дизентерией 318
Меер Л. К. К клинике прободного амебного перитонита 322
Тарабан А. С., Цитрицкий Е. Р. и Шинкерман Н. М. Редкий случай тяжелого балантидиоза 324
Драбкина А. В. Значение некоторых членистоногих в распространении кишечных заболеваний 326
Наджафов А. Ю. Кожный лейшманиоз в Азербайджане (г. Барда) и некоторые эпидемиологические особенности этого заболевания 328
Евлахова В. Ф., Грицай М. К., Лавренко Е. М. и Беркович Б. И. Эффективность применения препаратов ДДТ и гексахлорана в борьбе с москитной лихорадкой в Измаильской области 334
Конь Я. С. Характер кривых заболеваемости москитной лихорадкой . . . 338
Симонович Е. Н. К эпидемиологии москитной лихорадки в новых районах ее обнаружения 341
Королев П. А., Марков Т. Л. и Тихомирова Н. И. Опыт ликвидации эндемического очага лихорадки паппатачи 344
Смоленская Ж. М. Характер паразитемии при малярийной коме . . . 348
Елькина Г. М., Цветкова Е. Н. и Жуков Г. В. К вопросу о трехдневной малярии с длительной инкубацией в условиях Самарканда 350
Молчанова Л. А. Трехдневная малярия с длительной инкубацией в Туркменской ССР 352
Софиев М. С. и Семенихина А. Д. О методике противоклещевой обработки ДДТ и гексахлораном 353

Паразитологические заметки

Кошева А. Ф. и Ляхов С. М. Случай паразитирования пиявки Herpobdella octoculata (L.) в носовой полости 355
Побережных Л. И. и Заходник И. Д. Случай хронического аппендицита энтеробиозной этиологии 356

Мельникова М. А. Редкий случай крысиного гименолепидоза у ребенка . 357
Поркшеян О. Х. Цистицеркоз мозга у ребенка в возрасте 2½ месяцев . 357
Щербинин И. В. Описторхоз кошек в Одессе 358
Эпштейн Ш. И. Случай подкожного миаза у человека, вызванного личинкой Gastrophilus 358
Полякова З. П. Распространение Anopheles maculipennis в Ворошиловградской области 359
Рябко Н. А. Случай обнаружения сырной мухи на острове Кунашир . . 359
Воловик Р. А. Заражаемость комаров Aëdes aegypti у цыплят, зараженных Plasmodium gallinaceum (инкубационный период) 360
Сопрунов Ф. Ф. и Васильева Г. Н. Редкий случай заболевания, вызванного тироглифовыми клещами 360

История паразитологии

Рашина М. Г. Е. И. Марциновский — организатор борьбы с малярией в СССР 362
Кротов А. И. Изучение паразитических червей человека и животных на Сахалине 368

Рецензии и библиография

Метелкин А. И. Н. Н. Плотников и Д. Н. Засухин, Из истории борьбы с малярией в СССР 370
Мирзоян Н. А. Г. М. Маруашвили, Лечение висцерального лейшманиоза (кала-азара) солюсурьмином (оригинальный метод) 371

Хроника

Содержание журнала «Медицинская паразитология и паразитарные болезни» за 1954 г. 377

Техн. редактор *К. К. Сенчило* Корректоры *О. В. Соколова* и *М. С. Кирюшина*

Сдано в набор 2/IX 1954 г. Подписано в печать 20/XI 1954 г. Формат 70×108¹/₁₆.
3 бум. л. 8,22 печ. л. 9,10 уч.-изд. л.
Тираж 3 875 экз. Т 06897.

Медгиз, Москва, К-31, Петровка, 12, комн. 1
Заказ 3196. 3-я типография Медгиза, Москва, Солянка, 14

4 р. 50 к.

ОТКРЫТ

ПРИЕМ ПОДПИСКИ

на следующие издания
Государственного издательства медицинской литературы

ЖУРНАЛЫ

Акушерство и гинекология
Аптечное дело
Архив анатомии, гистологии и эмбриологии
Архив патологии
Бюллетень экспериментальной биологии и медицины
Вестник Академии медицинских наук СССР
Вестник венерологии и дерматологии
Вестник ото-рино-ларингологии
Вестник офтальмологии
Вестник рентгенологии и радиологии
Вестник хирургии имени И. И. Грекова
Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры
Вопросы медицинской химии
Вопросы нейрохирургии
Вопросы онкологии
Вопросы питания
Гигиена и санитария
Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии
Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова
Здоровье
Клиническая медицина
Лабораторное дело
Медицинская паразитология и паразитарные болезни
Медицинская промышленность СССР
Медицинская сестра
Ортопедия, травматология и протезирование
Педиатрия
Проблемы туберкулеза
Проблемы эндокринологии и гормонотерапии
Советское здравоохранение
Советский Красный Крест
Советская медицина
Стоматология
Терапевтический архив
Урология
Фармакология и токсикология
Фельдшер и акушерка
Хирургия

СОВЕТСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ РЕФЕРАТИВНОЕ ОБОЗРЕНИЕ

Акушерство и гинекология, выпуск № 8

Болезни уха, горла и носа, выпуск № 8

Внутренние болезни, выпуски №№ 19, 20 и 21

Глазные болезни, выпуск № 9

Детские болезни, выпуск № 10

Здравоохранение, гигиена и санитария, история медицины, выпуски №№ 15, 16 и 17

Курортология, курортотерапия, физиотерапия, выпуски №№ 13 и 14

Нормальная и патологическая морфология с эмбриологией, выпуск № 8

Стоматология, выпуск № 7

Хирургия, выпуски №№ 20, 21 и 22

Подписка принимается в городских, районных отделах «Союзпечать» и конторах связи.

РЕДАКЦИЯ И ИЗДАТЕЛЬСТВО ПОДПИСКИ НА ЖУРНАЛЫ НЕ ПРИНИМАЮТ

Полный годовой комплект журнала обеспечивается только при оформлении подписки на год.

СВОЕВРЕМЕННО ОФОРМЛЯЙТЕ СВОЮ ПОДПИСКУ на 1955 год

Главное управление «Союзпечать»
Министерство связи